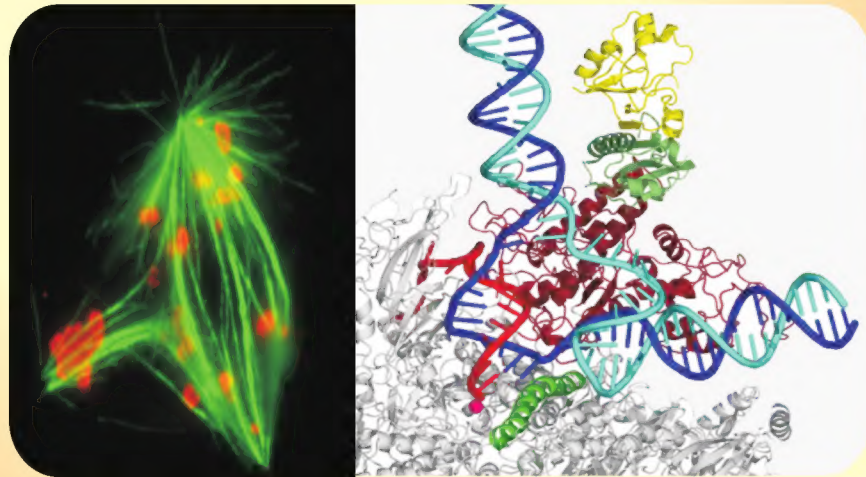




تنگرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک



دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک

Classical & Molecular Genetics

دوکتور محمد صابر



Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Mohammad Saber

Classical & Molecular Genetics

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



ISBN 978-9936-200-16-6



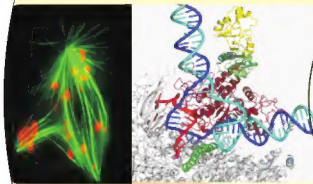
9 789936 200166 >

2013

کلاسیک او مالیکولی جنتیک

دوکتور محمد صابر

AFGHANIC



Pashto PDF
2013



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Classical & Molecular Genetics

Dr. Mohammad Saber

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



ننگرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک

دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

د کتاب نوم	کلاسیک او مالیکولی جنتیک
لیکوال	دوکتور محمد صابر
خپرندوی	ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۲ دوهم چاپ
د کتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې (په جرمني کې د Eroes کورنۍ یو څیریه ټولنې) لخوا تمویل شوی دی.

اداری او تخنیکي چارې یې د افغانیک موسسې لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:

ډاکټر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتري: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 6200 166



د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو سټندردونو، معیارونو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم ترڅو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي خو تر چاپ وروسته د گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چې نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه ګڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلومات ته لاس رسی نه لري، په زړه میتود تدریس کوی او له هغو کتابونو او چیترونو څخه ګټه اخلي چې زړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو دوو کلونو کې مونږ د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تراوسه مو ۱۱۲ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته استولي دي.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

«د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او زده کوونکو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په درې او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګریزي ژبې څخه درې او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلومات ته لاس رسی پیدا کړي».

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چیترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي د دې برخې له ځانګړو ستونزو څخه ګڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسنۍ حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختګ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید طب پوهنځیو ته زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پوري مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۱۲ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شئ د www.ecampus-afghanistan.org ویب پاڼی څخه ډاډمنولو کړئ.

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زموږ د فعالیتونو یوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو ترڅو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هيواد له پوهنتونونو سره مرسته وکړو او د چټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکي کی غواړو چې دا پروگرام غیر طبي برخوته لکه ساینس، انجنیري، کرهڼې، اجتماعی علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونو او پوهنځيو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترم استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زموږ په واک کې یی راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځی، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنگه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زموږ په پته له مونږ سره شریک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغیزمن گامونه پورته کړو.

له گرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د یادونې وړ ده چې د مولفینو او خپرونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمی معیارونو په اساس برابر شی.

خو بیا هم کیدای شی د کتاب په محتوی کی ځینی تیروتنی او ستونزی وجود ولری ، نو له دی امله له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو ترڅو خپل نظریات او نیوکی د مولف او یا زموږ په پته په لیکلی بڼه را ولیږی، ترڅو په راتلونکی چاپ کی اصلاح شی .

د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او دهغی له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چی د دغه کتاب د چاپ لگښت یی ورکړی دی . دوی په تیرو کلونو کی د ننگرهار طب پوهنځی د ۲۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود .

په ځانگړې توگه د جی آی زیت (GIZ) لسه دفتر او CIM (Center for International Migration and Development) یا د نړیوالی پناه غوښتنی او پرمختیا مرکز چې زما لپاره یی په تېرو دریو کلونو کی په افغانستان کی د کار امکانات برابر کړی دي هم مننه کوم .

د لوړو زده کړوله محترم وزیر ښاغلي پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید ، علمی معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابری ، مالی او ادري معین ښاغلي پوهنوال ډاکتر گل حسن ولیزی ، د ننگرهار پوهنتون د رییس ښاغلي ډاکتر محمد صابر ، د پوهنتون او پوهنځیو له ښاغلو رییسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یی هڅولی او مرسته یی ورسره کړی ده .

همدارنگه د دفتر له ښاغلو همکارانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کی یی نه ستړی کیدونکی هلی ځلی کړی دي .

ډاکتر یحیی وردگ ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، مارچ ۲۰۱۳

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۲۰۱۴۲۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

تقریظ

دمحترم ډاکټر محمد صابر له خوا د (کلاسیک اوما لیکولي جنیتیک) تر عنوان لاندې تهیه شوی کتاب می ترپایه مطالعه کړ، چی پکی اساسات، حجروي دوران، دمنډل قوانین، کروموزمونه، ماتاسیون، په کروموزوم باندی د جینونو موقعیت، جنسی کروموزومونه بوطی ناروغی، د بکټریا ووجنیتیکي اساسات، د پروتینو جوړیدل اونورپه زړه پوریاود جنیتیک کمربوط موضوعات په علمی اوروانه پښتو لیکل شوی، چی لوستونکی ته له ستړیا پرته دلایاتی ادامه لرونکی مطالعی قدرت ورکوی.

د کتاب په لیکلو کی له معتبرو، نوو علمی اثارو څخه ګټه اخیستل شوی ده. په کتاب کی منطقی تسلسل مراعات شوی دی او جمله جنیتیکي اساسات پکی په روښانه توګه اوروانه پښتو لیکل شوی دی، چی دطب، فارمیسی اود بیالوژی د ټولو دیپارتمنتونو د شاګردانو او استادانو لپاره ډګتی وړیوښه اثر دی، چی د چاپولو غوښتنه یی په ټینگه کوم.

لیکونکی ته د زحمت ګالو اجر و نه د څښتن تعالی څخه غواړم او دلایاتو بریالیتوبونو ارزو یی لرم.

په درناوی

پوهاند ډاکټر نور احمد میرزای

د کابل پوهنتون د ساینس پوهنځی

د بیولوژی دیپارتمنت آمر

تقریظ

ٲولوتہ ہنکارہ اوجوتہ دہ،چی علم پہ ہر چایعنینراوہنخی باندی فرض دی،خو علم اوپوہہ پہ اسانی سرہ نہ ترلا سہ کیری.

دعلم اوپوہی دلاس تہ راوړلو لپارہ ځینی ابزار او وسایل پکاردی،لہ ہنوخۍ،کتاب اوددی ترڅنگ دتکړہ ہنوو نکو شتہ والی اساسی شرط دی. کہ موړ خپل ہیواد تہ وگورو دشکر ځای دی،ہنوخۍ پوهنتونونہ اوپہ نسبی توگہ ہنووکی او استادان ہم لرو،مگر غتہ نیمگړتیا پہ مورنۍ ژبہ دکتاب نشتوالی دی.پہ ہیواد کی پہ خارجی ژبو کتابونہ ډیر دی،خود هغو څخہ گټہ اخیستل امکان نہ لری،ځکہ چی دخارجی ژبو سرہ زموړ زیات شمیر هیوادوال اشنایی نہ لری.

ډاکټرمحمدصابرلیکل شوی کتاب می،چی دکلاسیک او مالیکولی جنتیک لاندی پہ دری څپرکیو (فصلونو) کی لیکل شوی دی،سرتراپہ پہ ډیر غور او پاملرنہ سرہ ولوست.

دجنتیک علم یعنی وراثت دیبولوژی دعلم یوہ پہ زړہ پوری څانگہ دہ،چی چی ډیره برخہ یی علمی برخہ دہ لکه نباتی اوحیوانی ترویج،چی د نباتاتو اوحیوانات پہ اصلاح کی زیات رول لوبوی. همدارنگہ پہ ارشی نارغیواو ځینی جنایی شخړو کی کارورڅخہ اخیستل کیری.

نوموړی کتاب څخہ بہ دساینس طب اوفارمیسی محصلان اونورعلاقہ لرونکی گټہ واخیستلای شی. زہ دنوموړی کتاب دچاپولوسرہ موافق یماوهرڅوک،چی دغه کتاب چاپ کړی اویایی دچاپ نیت ولری ورته بریالیتوبونہ غواړم اولیکونکی تہ ہم دلزباتو بریالیتوبونو غواړم اولیکونکی تہ ہم دلزباتو بریالیتوبونو هیله کوم.

الحاج پوهندوی خان اباد یارمل
دکابل پوهنتون دساینس پوهنځی استاد

فهرست

د خپرندويي ټولنې يادښت	۱
لومړۍ فصل: عموميات	
سريزه	۱
د جنيتيک اساسات	۴
حجروي دوران	۱۰
مايتوزي	۱۳
مايوزي	۱۵
دوهم فصل: کلاسيک جنيتيک	۲۱
د مترو د نسلگيري تجربې	۲۲
د ميندل د تجربو طريقه	۲۲
د ميندل لومړۍ او دوهم قانون	۲۳
د ميندل دريم قانون	۲۸
د ميندل د قوانينو لازيات پرمختگ	۳۱
منځني ارثي خواص	۳۱
مولټيپل ايلي او کو دو مينانز	۳۳

۳۵	پولي جين ارثي خواص
۳۶	پلايو تروپي
۳۷	موديفيکيشنونه
۳۸	کروموزومونه د وراثت د اساس په حيث
۳۸	د وراثت کروموزومي تيوري
۴۰	د جينونو تړل
۴۲	د جينونو تبادله
۴۴	پر کروموزوم د جينونو موقعيت
۴۶	د انسان د جينونو نقشه
۴۷	مشترکې حجرې يا Hybride cell
۴۸	اين سیتو هايبريديزيشن In- situ-hybridisation
۴۸	د جنسي کروموزومونو پورې تړلی وراثت
۵۱	د جنس تعينول په ژونديو موجوداتو کې
۵۲	په انسانانو کې د جنسي کروموزومونو مربوطې ناروغۍ
۵۲	د سور اوشين رنگ پوندوالی
۵۳	هيموفيلي
۵۳	د عضلاتو کمروztيا

۵۴	د کروموزومونو Anomalie يا غيرنورمال حالت
۵۶	کروموزوم موتاسيون
۵۹	جينوم موتاسيون
۵۹	دغيرجنسي کروموزومونو موتاسيونونه
۵۹	تريزومي يوويشتم
۶۱	ادوارد يا پاتاو سيندروم
۶۱	د جنسي کروموزومونو موتاسيونونه
۶۱	تورنر سيندروم
۶۲	درې يا پولي اکس تريزومي
۶۲	کلينيقيلتر سيندروم
۶۲	ديپلو Y سيندروم
۶۳	پولي پلويد
۶۳	الوپولي پلويد
۶۴	اوتوپولي پلويد
۶۵	غيرکروموزومي وراثت
۶۶		درېم فصل: مالکيولي جنيتيک
۶۸	د مالکيولي وراثت تجربوي موجودات

۶۸	د بکتریا جنیټیکي اساسات
۷۰	د بکتریاو کښت یا کرل
۷۱	د بکتریاو نمو
۷۳	د بکتریا د موتاسیونونو پیدا کول
۷۷	په بکتریاو کې د Recombination عملیه
۷۸	د بکتریا ترانسفورمیشن
۷۹	د بکتریاو کونجو گیشن
۸۱	د بکتریاو ترانسدکشن
۸۱	ترانسپوزیشن
۸۳	د ویروس جنیټیکي اساسات
۸۴	د ویروس جوړښت
۸۵	د ویروس تکثر
۸۷	د انفلوینزا ویروسونه
۸۹	نکلیک اسید
۸۹	د گریفیت او اویری تجربې
۹۳	دهیرشي او چیز تجربې
۹۴	د DNA جوړښت

۹۷	Doppelhelix DNA د شکلی جوړښت
۱۰۲	RNA جوړښت
۱۰۳	DNA کاپي یا نقل کیدل
۱۰۴	د میسیلسون او ستال تجربه
۱۰۶	DNA د کاپي کیدو میکانیزم
۱۰۷	DNA بیرته کول یا خلاصول
۱۰۸	DNA د Relaxation عملیه
۱۰۹	DNA د تولید لپاره د شروع یا start کوچنۍ ټوټه
۱۱۱	DNA جوړیدل
۱۱۴	PCR تعامل
۱۱۷	پروتینونه
۱۱۷	د پروتینونو وظیفې
۱۱۸	د پروتینونو جوړښت
۱۱۹	امینواسیدونه
۱۲۱	د پیپتید رابطې
۱۲۲	د پروتین لمړی جوړښت
۱۲۳	د پروتین دوهم جوړښت

۱۲۴ د پروتین دریم جوړښت
۱۲۴ د پروتین څلورم جوړښت
۱۲۵ د پروتین جوړیدل
۱۲۷ ارثي کوډ
۱۲۹ جنیتیکي کوډ عام قانون دی
۱۲۹ د جنیتیکي کوډ معلومول یا بیرته کول
۱۳۰ Transcription ترانسکریپشن
۱۳۱ Initiation شروع یا
۱۳۲ Elongation اوږدیدل یا
۱۳۳ Termination ختمیدل یا
۱۳۵ د RNA پخېدل یا بشپړېدل
۱۳۸ رایبوزیم
۱۳۸ Translation ترانسلیشن
۱۳۹ رایبوزیمونه
۱۴۰ tRNA ترانسفیر یا
۱۴۲ Wobble-hypothesis د اوبل فرضیه
۱۴۴ Initiation شروع یا

- ۱۴۵..... Elongation اوږدېدل يا
- ۱۴۷..... Termination ختمېدل يا
- ۱۴۹..... پولي رايبوزوم
- ۱۵۱..... د پروتين موديفيكيشن
- ۱۵۳..... جين څه شى دى ؟
- ۱۵۵..... Mutations موتاسيونونه يا
- ۱۵۶..... د جين موتاسيونونه
- ۱۵۷..... نقطه اى موتاسيونونه
- ۱۵۹..... د قلوي په سلسله كې د تغيير موتاسيون
- ۱۵۹..... د موتاسيونونو مقدار او منځ ته راتلل يې
- ۱۶۱..... د حجري د بېرته جوړولو يا Reparatur ميخانيكيتونه
- ۱۶۲..... موتاسيون او تكامل
- ۱۶۳..... Sickle cell anemia يا Sichelzellanemie
- ۱۶۳..... Industry melanism
- ۱۶۴..... د جين عيارول يا Genregulation
- ۱۶۶..... د جين تنظيمېدل او جوړښت

- ۱۶۹ په پروکاریونتا کې د جین د تنظیمېدلو عملیه
- ۱۷۰ لکتوزې اوپرون lac-Operon
- ۱۷۸ په یوکاریونتا کې د جین د تنظیمېدلو عملیه
- ۱۷۹ د جین فعالیت د DNA په سطح
- ۱۸۲ د ترانسکرېپشن په سطحه د جین تنظیمېدل
- ۱۸۴ د جین منفي او مثبت تنظیمول
- ۱۸۵ د Homeobox جینونه او په انکشاف کې د هغوی تاثیر
- ۱۸۷ د ترانکرېپشن څخه وروسته د جینونو تنظیمېدل یا
- ۱۸۷ Posttranscriptional Regulation
- ۱۸۸ د RNA په واسطه د جین تنظیمېدل
- د جین د تنظیم یا Regulation د اخلاص له امله د سرطان مریضۍ
- ۱۹۰ منع ته راتگ
- ۱۹۳ اونکو جین
- ۱۹۳ د تومور یا سرطان دانې Suppressor جینونه
- ۱۹۵ ماخډونه

لومړۍ فصل ۸۸

عموميات

سريزه

بيالوژي د ساينس يوه اصلي رشته او جنيتيک يا وراثت د بيالوژي د علم يوه مرکزي موضوع تشکيلوي. دا څانگه د هغو قوانينو څخه چې راتلونکي نسلونو ته د خواصو انتقال تضمينوي، بحث کوي. د مختلفو کلتورونو پورې تړلي انسانان له ډير پخوا څخه پوهيږي چې مور او پلار خپلو اولادونو ته خواص په ميراث پريږدي، خو د دې کار په اصلي علت خلک له لږ وخت راهيسې پوه شوي دي. Anaxagoras يوناني عالم چې پنځه سوه د ميلاد پخوا يې ژوند کاوه، په دې نظر و چې د اولاد جنس يوازې د پلار پواسطه ټاکل کيږي. ارسطو چې ورته نظريات يې درلودل ويل چې اولاد نه يوازې دمور او پلار بلکې د پخوانو نسلونو سره هم ورته والی لري.

د جنيتيک د علم شروع په علمي ډول د نولسمې پيړۍ څخه کيږي، چې مېنډل Mendel په 1865 همدارنگه وريس Vries په کال 1900 او مورگان Morgan په کال 1907 د نباتاتو د نسلگيرۍ په نتيجه کې د وراثت اساسي قوانين کشف کړل. دوه نور عالمانو چې سوتون Sutton او باويرې Boverي يې نوميدل په 1904 کې وښودله چې دغه قوانين د کروموزمونو د خواصو سره تړلي دي. د مالکيولي بيالوژي اساسات په 1944 کې د اويري Avery پواسطه

کشف شول په دې ډول چې هغه ثابتۀ کړه چې DNA يا دېوکسي رايبونوکليک اسيد د ارثي موادو لرونکې دي. د وراثت د تاريخ يوه ډيره مهمه واقعه په 1953 کال کې د Watson and Crick واتسن او کريک دغه کشف و، چې DNA د يوې تاو را تاو شوې زینې شکل لري. په تست تيوب کې د جينونو نوې جوړيدلو کشف په 1973 کال چې د Cohen and Boyer، کوهن او بویر پواسطه تر سره شو، چې دغه نيټه د جنيتيکي تخنيک يا Gentechnik پيلامه يا شروع وه.

نن ورځ د ارثي مريضيو تشخيص او تداوي، جنيتيکي فاميلي مشورې او د پيدايښت څخه پخوا يعني Prenatal د مريضيو تشخيص، د سرطان د مريضۍ د منځ ته راتلو علتونه او د هغوي تداوي د علاقې وړ موضوعات دي. او همدارنگه د جين تخنيک له لارې د دواگانو جوړول او د حيواني او نباتي نسلگيري د وراثت د علم په مټ د اوسني او راتلونکي نسلونو لپاره د اميدواري، مهمه منبع ده. ځکه چې د ځمکې په مخ د انسانانو زياتوالی نړۍ ته غذايي پرابلمونه پيدا کړي دي. د بيوتکنولوژي څخه چې په لويه پيمانه په جنيتيکي اساساتو ولاړه ده د مريضيو د تشخيص، د مضره گازونو د منځه وړلو، په زهري موادو د ککړ شوو ځمکو په پاکولو او د واکسينونو په جوړولو کې کار اخيستل کېږي د صنعتي نړۍ د پرابلمو په حل کې ډيره مرسته کولاي شي.

په دې کتاب کې به کوښښ وشي چې د جنيتيک مختلفې برخې په ساده ژبه تشریح، او همدارنگه هغه سوالونو ته چې د دې نوي علم په مخ کې پراته دي د امکان تر حده ځواب ورکړل شي، ځکه چې ددې علم څخه بشريت ته لوی

چانسونه په لاس راتلای شي، خو خطرونه هم ورسره ملگري دي، د خو کالو راهيسې د جنتيک عالمان کولای شي چې د جين تخنيک په کومک د ژونديو موجوداتو ارثي مواد په خپله خوښه تبديل کړي چې نتيجه او اثرات يې بشریت او ټول محيط ته نامعلومه دي له يوې خوا اميدواري او له بلې خوا په طبيعت کې دا ډول مداخله د غير قابل تصور منفي نتايجو سبب هم کيدای شي. نو د داسې مسایلو د حل لپاره په مختلفو هيوادو کې کميسونونه موجود دي چې د هغوي د فيصلو په نتيجه کې تصاميم نيول کيږي. خو مختلف هيوادونه د خپلې پالیسۍ مطابق له دې موضوع سره برخورد کوي. د مثال په ډول د امريکا په متحده ايالتونو کې عالمان ډيره ازادي لري چې خپل تجارب په دې برخه کې وکړي خو په المان کې عالمانو ته داسې ازاد لاس نشته، او په دې برخه کې کار کول د مختلفو قوانينو لخوا محدوديږي.

د مختلفو شکلونو پواسطه به مغلق روابط تشریح کړو تر څو له يوې خوا هغه چاته چې ددې څانگې معلومات ورته نوې وي، د استفادې وړ شي او هغه څوک چې غواړي دغه رشته د خپل راتلونکي تحصيلي هدف لپاره انتخاب کړي هم د يو اساسي معلوماتي کتاب په حيث د توجه وړ وگرزي.

د جنتیک اساسات

لکه چې مو مخکې وویل مېنډل د علمي جنتیک اساس کینود هغه د خپل نباتي نسلگیری د تجاربو په نتیجه کې په ډیر تعداد نباتات په لاس راوړل چې د ریاضي په لحاظ پکې د جنتیکي قوانینو نتیجې لیدل کیدې. هغه یو لړ اصطلاحات استعمال کړل چې تر اوسه هم رواج لري، او د موضوع پوهیدل یې له هغوي نه کیږي. د یو ژوندي موجود ارثي معلومات د یو تعداد زیاتو ارثي واحدونو څخه چې د جینونو یا Gens په نامه یادېږي، جوړ شويدي. دا جینونه د کوموزومونو یا Chromosomes د پاسه واقع دي. د یوې حجرې د جینونو مجموعې ته چې د کروموزومونو له پاسه واقع دي، جینوم Genom وایي. چې بل نوم یې جینوتايب یا Genotyp هم دی. ځیني جینونه په یوازیني شکل د یو خاصیت د منځ ته راوړلو وظیفه په غاړه لري لکه د وینې د گروپونو په ABO سیستم کې، خو اکثرا جینوم او چاپیریال په گډه عمل کوي. په دغه حالت کې جینوم یوازې سرحد ټاکي چې په دغه سرحد کې چاپیریال خپل تعینونکی عمل کوي او دهغوي د متقابل عمل په نتیجه کې یو خاصیت یا فینوتايب Phenotyp منځ ته راځي. فینوتايب د یو ژوندي موجود د خواصو مجموعه ده.

د حجرو په هسته کې کروموزومونه په جوړه یې شکل موجود دي. چې د جوړې یو یې د پلار او بل یې د مور څخه په میراث اخیستل شويدي. د کروموزومونو دې جوړې ته هومولوگ کروموزومونه

یا homolog Chromosomes ویل کیږي. یعنې د حجرې هسته په ټولو حجراتو کې د کروموزومونو دوه مجموعې لري او په دې اساس یې حجره

دایپلوید diploid یا $(2n)$ ده. خو یوازې په جنسي حجراتو کې د کروموزومونو یوه مجموعه موجوده او له دې امله ورته haploid یا (n) ویل کیږي. د هر خاصیت لپاره دوه جینونه موجود دي، چې الیل Allel ورته وایي او د هومولوگو کروموزومونو په عین نقطه واقع دي چې Genlocus یې بولي. د حجرې د هر تقسیم مخکې باید د حجرې ارثي معلومات دوه برابره شي ترڅو د اولاد حجراتو ته په مکمل ډول انتقال شي. له دې امله کروموزومونه د حجروي تقسیم څخه وړاندې ددوه موازي تارونو په شکل چې په سنترومیر Centromer کې سره نښتې وي او د کروماتید Chromatid په نوم یادېږي، موجود وي. د یو کروموزوم کروماتیدونه عین شکل لري او په جنیټیکي لحاظ سره یوشان دي. د حجروي تقسیم په نتیجه کې هره اولادي حجره د هر یو کروموزوم څخه یو کروماتید اخلي. په اولادي حجره کې دغه کروماتید د کروموزوم په نوم یادېږي چې د حجروي تقسیمات نه مخکې یې باید ارثي معلومات دوه برابره شي. هر کروموزوم دوه برخې لري چې په سنتومیر کې سره نښتې دي. پاسنۍ برخه چې لنډه ده د p-Arm یا پي مټ او لاندینۍ یې چې اوږده ده د q-Arm یا کیو مټ په نوم یادېږي. چې هر مټ بیا په مختلفو برخو لکه 1,2,3 ... تقسیم شوی دی. کله چې د کروموزومونو شکلونه سره مقایسه شي معلومیږي چې هر کروموزوم دوه وارې موجود دی او دغه همدا هومولوگ جوړه ایي کروموزومونه دي. سره ددې چې دغه کروموزومونه د شکل له لحاظه سره یوشان دي، خو په جنیټیکي لحاظ سره مختلف دي. یعنې دوه د کروموزومونو مجموعې

په n تعداد موجودې دي. هغه حجرات چې دوه دغسې د کروموزومونو مجموعې لري د دایپلوید diploid په نوم یادېږي. په دایپلویدو حجراتو یا $2n$

کې د کروموزومونو تعداد په مختلفو ژونديو موجوداتوکې مختلف او د هغوي نوع تعينوي . مثالونه :

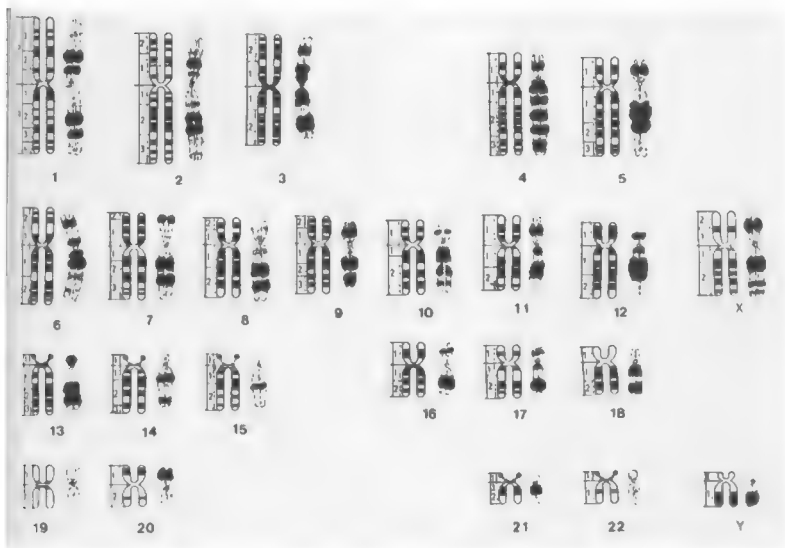
پياز $2n = 16$, موږک $2n = 40$, تمباکو $2n = 48$, انسان $2n = 46$, د مالگينو اوبو خرچنگ $n = 1682$ او نور .



لومړی شکل: د مذکر انسان د کروموزومونو مجموعه يا Karyogramm چې د Quinacrin يو نوع رنگ کوونکو موادو پواسطه ښودل کيږي . ليدل کيږي چې کروموزومونه د هغوي د لويوالي او شکل په لحاظ سره ویشل شويدي .

په 1971 م کال په پاریس کې یوه موافقه وشوه چې د هغې له امله کروموزومونه د هغوي د جسامت یا لویوالي په لحاظ د یو Karyogramm په شکل سره ترتیبیږي . په انسانانو کې 22 جوړه غیر جنسي کروموزومونه یا Autosomen د 1 څخه تر 22 پورې او دوه جنسي کروموزومونه یا

Gonosomen موجود دي ، چې په مونث جنس کې XX او په مذکر جنس کې XY کروموزومونه دي ، چې X لوی او Y کوچنی دی .



دوهم شکل : په شیمایي ډول د کروموزومونو د مختلفو برخو نېږدول . ددې تقسیماتو په لحاظ انساني کروموزومونه په مختلفو برخو تقسیم شوي دي

د Denver-Konvention په 1960 کال او په 1971 کال د پاریس د قرارداد په اساس کروموزومونه د شکل ، جسامت د سنټرومیر د موقعیت او د رنگ کولو وروسته د مختلفو بندونو د موجودیت له امله په پاسنیو گروپونو تقسیمېږي .

یو Karyogramm داسې منع ته راځي :

کله چې وینه د غذايي موادو یو محلول ته ورزیاته کړل شي ، د هغې په نتیجه کې د سپینو کرویاتو د Lymphocyte حجرات تقسیمېږي او په نتیجه کې زیاتیږي . ددرې ورځو د تیریدو وروسته چې حجرات د میتافازې په مرحله کې وي ، په دغه حجراتو د Colchicin مواد چې د حجرې یو زهر دي وراچول کیږي ، چې په نتیجه کې د حجراتو تقسیمات له منځه ځي ، او کروموزوم په حجره کې په ښه شکل لیدل کیږي ، کله چې حجراتو ته مقطرې اوبه ورزیاتي شي ، نو حجرات پرسیږي او بالاخره چوي . کروموزومونه چې ډیر حساس او نازک دي د میتانول او سرکې په یو محلول کې نصب کیږي .

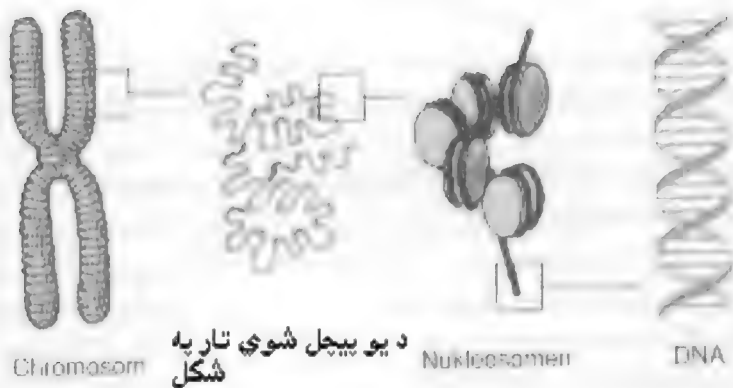
لمفوسیتونه چې په محلول کې موجود دي د پیپیت پواسطه په یو سلايد اچول کیږي ، د اچولو په وخت کې د لمفوسیت پرده څیرې او کروموزومونه په سلايد پاتې کیږي . دغه کروموزومونه تلویڼ او وروسته د مایکروسکوپ لاندې عکاسي کیږي ، چې بیا د عکس څخه راغوخ او په جوړه اي شکل د یو کاریوگرام په شکل سره ترتیبیږي .

د کروموزوم شکل د حجروي تقسیماتو په جریان کې بدلیږي . د میتافیز په مرحله کې د انسان د کروموزوم کروماتید پنځه سانتي متره اوږدوالی لري . خو د همدې مرحلې د کروموزوم اوږدوالی پنځه زره وارې د هغه د اصلي اوږدوالي څخه کم دی .

ددې علت دادی چې کروماتید یا کروموزوم د DNA څخه جوړ دی . دغه DNA لکه دیوې تاوې شوې زینې په شکل په خپل محور راڅرخي چې د DNA-Doppelhelix یې بولي . چې بیا دغه د DNA Duppelhelix دهستې د یو پروتیني کامپلکس چې Histone هیستون (یو نوعه قلوي پروتینونه دي)

نومېرې په شاوخوا راڅرخي اود مرغلرې په شان يو گرد شکل نيسي . چې د لته دوه نيم وارې راچاپېرېږي. او د پروتين سره په گډه يو Nucleosom نوکليوزوم جوړوي .

دغسې يو واحد د يو هستون د کرې او دوه سوه DNA- Nucleotid څخه منځ ته راځي چې بالاخره ددغه عمليو په نتيجه کې د کوموزوم طول پنځه زره ځله لنډېږي.



درېم شکل: د کروموزوم جوړښت

د کروموزوم شکل لکه چې مو وويل تغيير کوي چې دا تغيير د حجروي دوران يا Cellcycle په جريان کې واقع کېږي او د کروماتين د تاوړاتاويدو د درجې پورې اړه لري . د نمو په مرحله کې چې د دوه حجرو د تقسيميدو ترمنځ مرحله ده ، DNA په مشابه شکل دوه چنده کېږي، او کروموزومونه په دې

مرحله کې د یو پیچل شوي تار غونډې په هسته کې تقسیم شوي . اوڅوک نه شي کولای په دې مرحله کې کروموزومونه د واحدونو په شکل وگوري ، او دکروماتین په نوم یادېږي . د حجروي تقسیم په مرحله کې د کروموزوم ځانگړی شکل لیدل کیږي چې د تاویدو درجه یې ډیره لوړه ده. یعنې ځانونه ډیر سره منقبض یا پنډ او لنډوي . چې په انگلیسی کې ورته Kondensation هم واي او د نوري مایکروسکوب پواسطه د کروموزومونو لیدل ممکن کوي . په دې مرحله کې کروموزوم ددوه کروماتیدونو څخه جوړ دی، چې د خویندو کروماتیدونو په نوم هم یادېږي .

دواړه کروماتیدونه عین ارثي معلومات لري او د سینترومیر Centromer پواسطه سره نښتي دي.

حجروي دوران Cellcyclus

په وده کوونکو انساجو کې حجرات یو په بل پسې د حجروي دوران مرحله تیروي. دغه دوران په دوه مرحلو تقسیمېږي. انترفیز Interphase او د تقسیم مرحله

انترفیز : دا د حجرې دودې یا نمو مرحله ده . چې درې برخې لري د G_1 , S او G_2 مرحلې . د G_1 مرحله د حجرې د کار مرحله ده. چې پکې حجره خپل ټول د حجرې اجزا تولیدوي ترڅو په S مرحله کې د DNA دوه برابره کیدل صورت ومومي. دغه مرحله د DNA-Synthese یا تولید مرحله ده چې بیا په همدې مرحله کې DNA د هیستون سره تماس نیسي. د G مرحلې ته دغه نوم ځکه ورکړل شوی دی چې پکې د DNA تولید صورت نه نیسي . او په انگلیسي کې

د gap یعنی تشې یا خالیگاه معنا لري. د DNA د دوه برابره کیدو وروسته کروموزوم ددوه مشابه واحدونو یعنی خورني کروماتیدونو څخه تشکیل دي چې د حجرې د تقسیم په مرحله کې دغه کروماتیدونه د سینترومیر پواسطه سره یو ځای ساتل کیږي. چې دغه سینترومیر د سپیندل یا ماکو شکل جوړښت سره نښلي چې هغه بیا کروماتیدونه یو له بل څخه جدا اود حجرې قطبونو ته یې کش کوي.



څلورم شکل: د حجرې دوران یا Cellcyclu

اوس به د تقسیم مرحله چې د مایتوزې Mitose چې د یوناني کلمې څخه یې سرچشمه نیولې او معنی دتارونو غزول دي او ساینوکیټیزې Cytokinese په یوناني کې حرکت څخه جوړه شویده په لنډ ډول تشریح کړو: په مایتوزې کې د حجرې هسته تقسیمیږي چې د اعملیه په څلورو مرحلو کې ترسره کیږي.

يعنې پروفيز، ميتافيز، نافيز او تيلوفيز Propase , Metaphase, Anaphase , Telophase خو په سايټوڪينيزې کې چې د تيلو فزې سره يو ځای مخ پر وړاندې ځي ، د حجرې سايټوپلازما تقسيمېږي .

ددې لپاره چې حجروي تقسيم په سم شکل صورت ونيسي بايد لاندې عملي په درسته توگه اجرا شي :

لومړی : بايد کروموزومونه چې پخوا دوه برابره شويدي، منظم شي .

دوهم : بايد کروماتيدونه يو له بل څخه جدا او د حجرې مقابلو قطبونو ته يووړل شي .

درېم : د حجرې کروموزومونه او نورې اجزا په مساوي ډول تقسيم شي .

د مایټوزې عملیه ډیره مغلقه ده او لوی رول پکې د Mitosespindel (ماکو) لري ، چې هغه په خپل وار د زرگونو خاصو پروټيني تارونو څخه چې د مایکروتوبولي (Mikrotubuli) په نوم یادېږي او په دواړو حجراتو د کروماتيدونو د مساوي تقسيم وظيفه په غاړه لري ، جوړ شويدي . دغه ماکو ډیر دقیق کار کوي ، د مثال په ډول د خمیرې په حجراتو کې په سلوزرو کې یو وار غلطی کوي .

مايتوزې Mitose

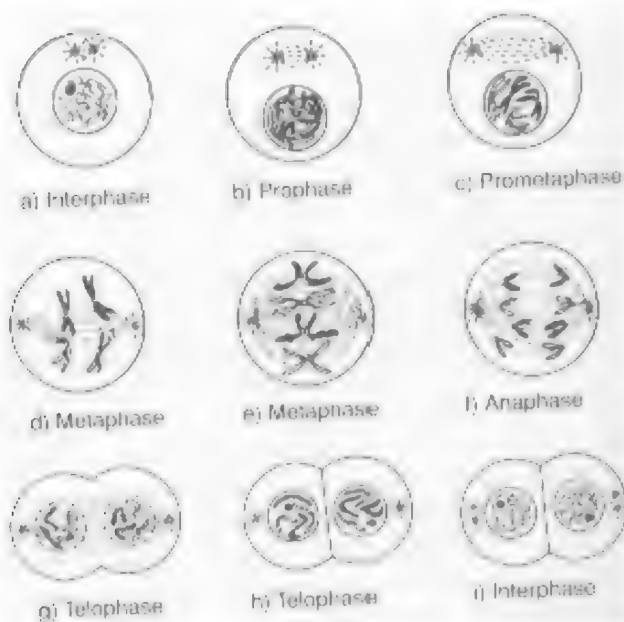
د مایټوزې څخه پخوا مرحله یعنې انټرفیز Interphase کې کروموزومونه دوه برابره شوي ، خو په مایکروسکوپ کې نه لیدل کېږي ، ځکه چې د ډیرونو تارونو په شان په مغلق شکل تاو راتاو پراته دي .

پروفازې Prophase : په دې مرحله کې کروموزومونه لنډ شوي او ډیر تراکم یې کړی دی ، چې په نوري مایکروسکوپ کې لیدل کېږي . هر کروموزوم د دوه خورنۍ کروماتیدونو څخه جوړ چې په سینترومیر کې سره په تماس کې دي . د مایټوزې ماکو په دې وخت کې جوړېږي او قطبونه یې یو له بل څخه جدا کېږي ، د هستې ممبران له منځه ځي ، اود ماکو تارونه یا مایکروتوبولي په سینترومیر ځان نښلوي .

میتافازې Metaphase : په دې مرحله کې ماکو په مکمل ډول جوړ شوی دی . د ماکو قطبونه یو د بل په مقابل کې واقع کېږي . کروموزومونه د حجرې په منځنۍ برخه کې سره منظم کېږي او خویندې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورکېږي . په دې مرحله کې کروموزومونه د شکل او لویوالي له مخې د تشخیص وړ دي .

انافازې Anaphase : د ماکو د تارونو یوه برخه د کروموزومونو د سینترومیرونو سره تړلي او کروماتیدونه ومخالفو قطبونو ته کش کوي . هر کروماتید د یو مستقل کروموزوم شکل اختیاروي . باقی د ماکو تارونه او ډډېږي ، چې بالاخره د ماکو قطبونه یو له بله جدا کېږي .

تیلوفازي Telophase : په دې مرحله کې حجره د ماکو تارونو د کش کولو په نتیجه کې اوږدېږي . کله چې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورسېږي ، نو د هستو ممبرانونه نوي جوړېږي . له دې سره یو ځای کروموزومونه بیرته اوږده او دنرو تارونو شکل نیسي. دواړه خويندې حجرات مشابه کروموزومونه لري.



پنځم شکل : په پاسبني شکل کې د مایټوزې مختلفې مرحلې ښودل کېږي .

د سايټوکينيزي Cytokinese مرحله د تیلوفازي په دوران کې شروع کېږي . سايټوپلازما تقسيمېږي او دوه مکملې جدا حجرې چې ټولې اجزا يا ارگانل لري ، منځ ته راځي . د حجروي تقسيم وروسته هر کروماتيد د يو کروماتيد لرونکی کروموزوم دی يعنې کروموزوم د يو DNA-Doppelhelix لرونکی دی

، ځکه چې د DNA دوه برابره کیدل په راتلونکې انترفازې کې شروع کېږي . نوې پیدا شوي حجرات بیا د نمولومې مرحلې یا G1 ته ځي او مرحله له سره تکرارېږي.

اوس به په لنډ ډول وگورو چې په جنسي حجراتو کې څنگه نمو صورت نیسي :

مایوزې Meiose

د نباتاتو او حیواناتو په جنسي حجراتو کې تخمه یا هگۍ او سپرم چې دواړه هپلوید دي او اکثراً یې ددوه مختلفو ژوندي موجوداتو څخه سرچشمه اخیستې ، سره یو ځای کېږي . ددوي د القاح په نتیجه کې زایگوت Zygote چې د یوناني کلمې Zygos څخه اخیستې شوي او معنې یې وصل شوی یا یو ځای شوی دی ، منځ ته راځي . د هپلویدو جنسي حجراتو د منځ ته راتلو لپاره باید د کروموزومونو تعداد نیمایي ته راکم شي ، که نه نو د کروموزومونو تعداد به په هر نسل کې دوه برابره شي . هستوي دغه تقسیم ته مایوزې Meiose وایي چې د یوناني کلمې meiosis چې د کموالي یا تنقیص معنې لري ، اخیستل شویده .

مایوزې په ډیرو برخو کې د مایتوزې سره د مقایسه کیدلو وړ ده ، خو ددوه برخو څخه چې Meiose 1 یا لومړۍ مایوزې او Meiose 11 یا دوهمې مایوزې څخه جوړه شویده . په نتیجه کې څلور لورني حجرات منځ ته راځي ، چې په هره یوه کې د مخکینۍ حجرې نیمایي تعداد کروموزومونه موجود دي .

لکه په مایټوزې کې مو چې ولیدل د مایوزې د شروع مخکې هم د انټرفازې د مرحلې په (S-Phase) کې د کروموزومونو تعداد دوه برابره کیږي .

لمړۍ پروفازې Prophase 1 : په دې مرحله کې کروماتین تراکم کوي او د کروموزوم په شکل لیدل کیږي . چې لکه په مایټوزې کې ددوه خورني کروماتیدونو څخه چې د سینټرومیر پواسطه سره تړلې دي، جوړ شويدي . د مایټوزې پر خلاف دلته هومولوگ کروموزومونه د یو جوړې په شکل دیو بل په خوا کې جوښت سره پراته وي چې دیو تتراد Tetrad په شان د څلورو کروماتیدونو څخه جوړ دی . د کروماتیدونو په منځ کې اکثرا د ارتباط نقطې لیدل کیږي چې په هغې کې کروماتیدونه یو بل سره قطع کوي . دغسې د تقاطع نقاطو ته شیازما Chiasma او دغه عمليي ته Crossing-over یا یو بل قطع کول ویل کیږي . ددې مرحلې په جریان کې د هستې ممبران له منځه ځي او د ماکو جوړښت تشکیلیږي . د ماکو قطبونه یو له بله سره جدا او د ماکورینښي و سنټرومیر ته ځان رسوي .

لمړۍ میتافازې Metaphase 1 : په دې مرحله کې هومولوگ کروموزومونه چې د دوه خورني کروماتیدونو څخه جوړ دي ، ځانونه د حجرې په منځنۍ برخه کې منظم کوي او مقابلو قطبونو ته ورکېږي . هیر دې نه وي چې په مایټوزې کې د کروموزوم یواځې یو کروماتید د قطب خوا ته کېږي .

لمړۍ انافازې Anaphase 1 : په دې مرحله کې کروموزومونه د ماکو د رشتو پواسطه قطبونو ته کش کیږي . یو کروموزوم ددوه کروماتیدونو څخه جوړ دی . یعنې په مایوزې کې د مایټوزې برعکس چې هلته کروماتیدونه یو

له بله جدا کیدل هومولوگ کروموزومونه یو له بل څخه جدا کیږي . دا یو مهم او اساسي فرق دی .

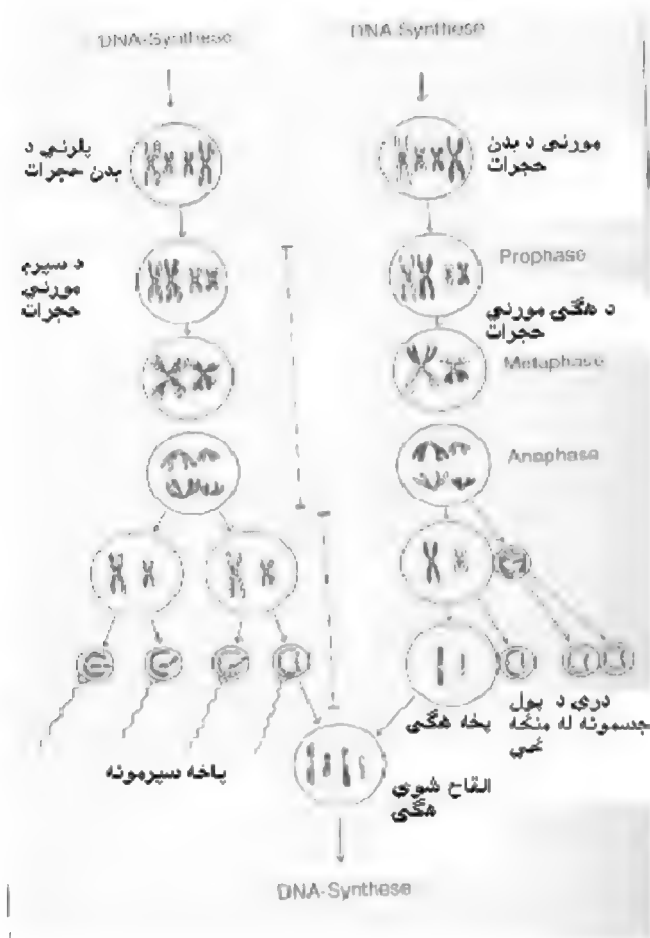
په ورپسې مرحلو یعنی 1 Telophase لمړۍ تیلوفازې او سایتو کینیزې Cytokinese کې دوه لورنۍ حجرې تشکیلېږي ، چې د مورنۍ حجرې یوازې نیمایي کروموزومونه لري ، خو کروموزومونه یې لا تراوسه هم ددوه لورني کروماتیدونو څخه جوړ دي . دا کروموزومونه دلیدلو وړ نه دي، ځکه چې دنري تارونو شکل یې نیولی دی .

دوهمه مایوزې 11 Meiose د مایټوزې په شکل ادامه پیدا کوی . په دوهمه پروفازې 11 Prophase کې کروموزومونه د لیدو وړ کیږي او د ماکو جوړښت منځ ته راځي . په دوهمه میتافازې 11 Metaphase کې کروموزومونه د حجرې په منځنۍ برخه کې موقعیت نیسي ، خو په دوهمه انافازې 11 Anaphase کې خورني کروماتیدونه یو له بل جدا کیږي . په دوهمه تیلوفازې 11 Telophase او سایتو کینیزې Cytokinese کې د لمړۍ مایوزې 1 Meiose د هرې لورنۍ حجرې څخه بیا دوه لورنۍ حجرې منځ ته راځي ، یعنې په نتیجه کې د هرې مورنۍ حجرې څخه څلور لورنۍ حجرې منځ ته راغلې . چې د کروموزومونو هره یوه هپلوویده مجموعه د یو کروماتید کروموزوم په شکل په ځان کې رانغاړي .

په نتیجه کې ویلای شو چې :

په لمړۍ مایوزې کې هومولوگ کروموزومونه ، په دوهمه مایوزې کې خورني کروماتیدونه سره جدا کیږي، چې په نتیجه کې څلور هپلویدی لورنۍ حجرې منځ ته راځي .

خو که شکل ته نظر وا چول شي، لیدل کیږي چې د سپرم دیوې مورنۍ حجرې
څخه څلور سپرمونه په داسې حال کې چې د هگۍ د مورنۍ حجرې څخه
یوازې یوه لورنۍ هگۍ منع ته راځي او درې نورې یې له منځه ځي، ددې راز
په دې کې دی چې بنځینه جنس XX خو نارینه XY جنسي کروموزومونه لري،
چې په دې طریقه راتلونکي نسلونو ته د مساوي X او Y کروموزومونو انتقال
تضمینوي.



شپږم شکل : پورتنی شکل موږ ته د مایوزې مختلفې مرحلې ښايي .

که مایټوزې او مایوزې سره مقایسه کړو نو دې نتیجې ته رسیږو :

وظیفه : مایټوزې د حجرو د زیاتیدو د هغوي دانکشاف او ودې لپاره یو اساسي واقعده خو مایوزې د جنسی حجرو د تشکیل وظیفه په غاړه لري . په دې عملیه کې د پخواني نسل ارثي مواد سره گډیږي او په راتلونکي نسل کې

د یوې جنتیکي تبدیلی یا Variability سبب گرځي ، چې عامل یې Crossing over دی .

نتیجه : د مایټوزې په نتیجه کې دوه لورني حجرې منځ ته راځي چې د مورنۍ حجرې سره یو شان دي . د مایوزې په نتیجه کې څلور لورني حجرې منځ ته راځي ، چې نه په خپل منځ کې او نه د مورنۍ حجرې سره په جنتیکي لحاظ یو شان دي .

څرنگوالی : مایټوزې په څلورو مرحلو پروفازې میتافازې انافازې او ټیلو فازې کې پر مخ ځي . مایوزې په دوه برخو یعنې لمړۍ او دوهمه مایوزې کې چې پاسنۍ هره مرحله پکې دوه ځلې تکرارېږي .

دوهم فصل ۸۸

کلاسیک جنتیک

د ارثي خواصو انتقال دډیر وخت لپاره یوه معما وه ، ځکه چې له یوې خوا هر شوک پوهیږي چې هره نوع خپله نوع زیږوي ، خو له بلې خوا هغه فرقونه چې په یو نوع کې حتې د خویندو او ورونو په منځ کې موجود دي ، ډیر ښکاره او څرگند دي . نو سوال دادې چې دغه پروسه په څه ډول منځ ته راځي چې له یوې خوا د ژوندي موجود اساسي پلان و بل نسل ته انتقال کوي ، خو تغییرات هم پکې شته . چارلس داروین په کال ۱۸۵۹ کې په خپل مشهور کتاب «د انواعو منځ ته راتلل» کې لیکي «هغه قوانین چې وراثت اداره کوي بیخي نامعلوم دي» جورج میندل د نسلگیری په تجربو کې د جنتیک اساسي قوانین کشف کړل : مشخص ارثي فکتورونه د خواصو د منځ ته راتلو وظیفه په غاړه لري ، او بې له تغییره دیوه نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقالیږي . د جینونو د گډیدو په نتیجه کې ، نوي خواص یا Variation منځ ته راوړي . میندل د خپلو تحقیقاتو د نتیجو د خپرولو مخکې لس زره تجربې د مټر په نبات سر ته

رسولې وې . خو دده د تحقیقاتو نتیجو ته شل کاله دده له مرگ وروسته توجه وشوه . نن ورځ دده دهغه تجربو خپرول د عصري جنتیک د تولد د نیتې په نوم یادېږي .

په مټرو د نسلگیری تجربې

د میندل د تجربو طریقه

د میندل څخه پخوا نورو عالمانو هم جنتیکې تجربې وکړې خو یو هم جنتیکي قوانین کشف نه کړاې شول . میندل د خپلو تجربو لپاره ښه علمي لاره غوره کړه :

لمړی : میندل د خپلو تجربو لپاره مټر (*Pisum sativum*) انتخاب کړ . ځکه چې دنوي نسل منځ ته راتللو دوره یې لنډه ، په زیات تعداد دنوی نسل تولید ، او په مصنوعي ډول گرده پاشي کیدای شي . د ټولو مهمه داده چې دنخودو مختلفې انواع موجود دي ، چې ځینې یې شنې او ځینې یې زیړې دانې تولیدوي .

دوهم : هغه خواص چې باید معلوم شوي وای ، دقیق تعیین شوي وو ، لکه د گلونو رنگ او ددانې شکل ، داسې خواص دي چې په اسانۍ یو له بل څخه تفریقیدلای شي . همدارنگه میندل یوازې داسې نباتات د خپلو تجربو لپاره انتخاب کړل چې په یو یا دوه خاصیتونو کې یې یو له بله فرق درلود ، یعنې monohybrid یا dihybrid وو .

دریم : میندل خپلې تجربې په ښه ډول آماده کړې . هغه د خپلو تجربو لپاره د خالص نسل نباتات یا homozygot چې هغه په دوه کلنو تجربو کې منځ ته راوړي وو ، انتخاب کړل . خالص نسلي نباتات هغو نباتاتو ته وایي چې په ډیرو نسلونو کې یو خاصیت لکه مثلاً د تخم زیړ رنګ یې له تغیره انتقال کړي .

خلورم : هغه خپلې تجربې شو ځله تکرار کړې مذكر او مونث پلرنې نسل یې سره تغیر کړل . همدارنګه یې د تجربو د کنترول لپاره د پلرنې او لورنې نسل په منځ کې د نسلګیرۍ عملیه پر مخ بوتله ، تر څو د غلطیو څخه جلوگیری وشي .

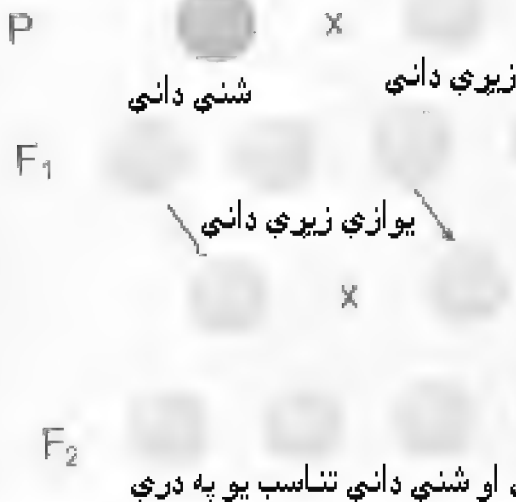
پنځم : هغه خپلې نتیجې په احصایوي یا ستاتیسټیکي ډول سره مقایسه کړې چې د غلطۍ مخنیوی وشي .

د میندل لمړی او دوهم قانون

میندل په لمړي سر کې داسې نباتات انتخاب کړل چې یوازې په یو خاصیت کې سره فرق ولري یعنې monohybrid وي . لکه د زیړو تخمونو او د شنو تخمونو لرونکي چې په همدې یو خاصیت کې سره فرق لري . هغه پلرنې نسل د Parent generation چې مخفف یې P او او راتلونکې لمړی نسل د Filial generation چې مخفف یې F1 په نامه یاد کړل . د نسلګیرۍ په نتیجه کې ولیدل شول چې په لومړي نسل کې ټولو نباتاتو زیړ نخود تولید کړل . هغه دغه قانون د Uniformity په نوم یاد کړ او داسې یې تشریح کړ : که چیرې

د یوې نوع دوه موجودات چې یوازې په یو خاصیت کې یو له بله فرق ولري monohybrid او د دغه خاصیت لپاره خالص نسلي homozygot وي، سره القاح شي. نو په دې صورت کې د هغوي اولاد په لمړي نسل یا F1 کې په دې خاصیت کې سره یو شان دي. په دې کې بې تفاوته ده چې کوم یو یې پلار او کومه مور وي.

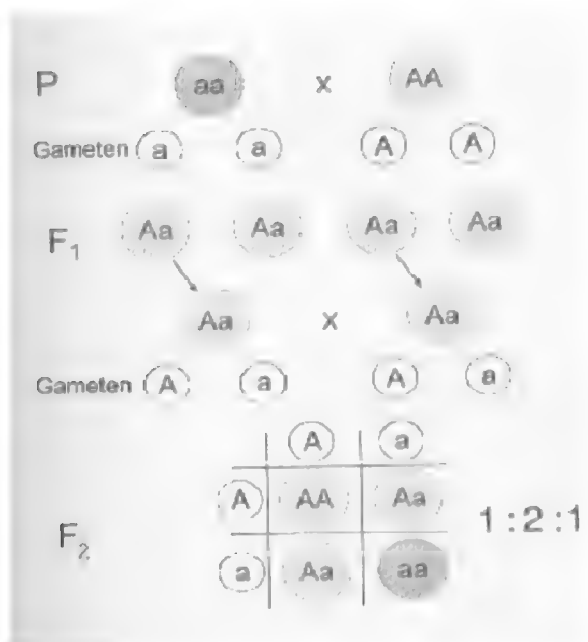
یو کال وروسته میندل دغه د F1 نسل چې زیرې دانې یې درلودې یو له بل سره نسلگیری کړل، د هغې څخه په نوي نسل یعنې دوهم نسل یا F2 کې هم زیر او هم شین تخمونه منځ ته راغلل خو ولیدل شول چې درې پر څلور $\frac{3}{4}$ پکې زیر او یو پر څلور $\frac{1}{4}$ پکې شنه تخمونه درلودل. د 8023 تخمونو څخه 6022 زیر رنګي او 2001 شین رنګي، یعنې تناسب یې 3:1 وو. که چیرې د F1 نسل موجودات د یو بل سره القاح شي، نو په F2 یا دوهم نسل کې د مخکني نسل یا P خواص د 3:1 تناسب لیدل کیږي. دغه قانون د Segregation یا جدا کیدو د قانون په نوم یادېږي.



اووم شکل: په فینوتایپي لحاظ د مونوهایبریدو موجوداتو د القاح نتیجې د مثال په ډول په مټرکې

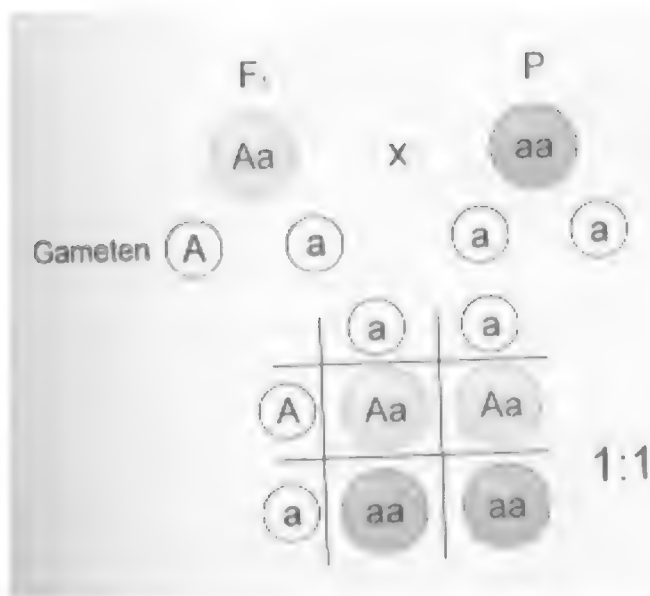
دنتایجو تشریح: څرنگه چې شین رنګ په دوهم نسل F₂ کې بیرته رابنکاره شو، نو باید دغه رنګ په لمړي نسل F₁ کې هم موجود وي. خو په لمړي نسل کې یوازې زېړ نسل لیدل کیده. ددې تشریح داسې ده چې د تخم لپاره باید جین دوه خاصیتونه ولري، چې یو خاصیت غالب یا dominant او بل خاصیت مغلوب یا ressesiv دی. دغسې یو ارثي خاصیت ته dominant- ressesiv وایي. د یو جین الترناټیف رامنځ ته کیدونکو خواصو ته، لکه زېړ او شین رنګ، الیل Allele ویل کیږي. میندل د نخود زېړ یا غالب رنګ ته لویه الفبا AA او شین یا مغلوب رنګ ته ټیټه الفبا aa کوچنۍ الفبا استعمال کړل. دغه دواړه نباتات ددغه خاصیت له نقطه نظره خالص نسلي هوموزایګوټ homozygot دي، یو heterozygot هیټیروزایګوټ یا ناخالص نبات نو

دوه مختلف اليلونه لکه Aa لري . ميندل د رنگ يا فينوتايب phenotyp په لحاظ په F2 نسل کې د 3:1 تناسب پيدا کړ . خو که ددغه نسل د اليلونو امتزاج يا جينوتايب Genotyp ته متوجه شو نو تناسب يې 1:2:1 دی . يعنې ددوهم نسل زير تخمونه شايد يا homozygot يعنې AA او يا heterozygot يعنې Aa وي .



اتم شکل : په جينوتايبی لحاظ د مونوهايبريدو موجوداتو د القاح نتيجه د مثال په ډول په مټر کې

د backcross نسل گيري: د مېنډل د تيوري په اساس بايد د F1 نسل نخود هيتيروزيگوت وي. د دې دپاره چې دغه اصل په اثبات ورسېږي هغه د دوهم نسل سره چې بايد هيتيروزيگوت Aa وي. د پخواني يا P نسل چې شنه نخو د بې درلودل يعنې aa سره القاح کړل. وليدل شول چې په راتلونکي نسل کې د زيږو او شنو مترو تناسب 1:1 وو. دا هغه تناسب دې چې د مېنډل د قوانينو په اساس يې طمعه کيده او ددغه قوانينو رښتياوالی يې ثابت کړ.



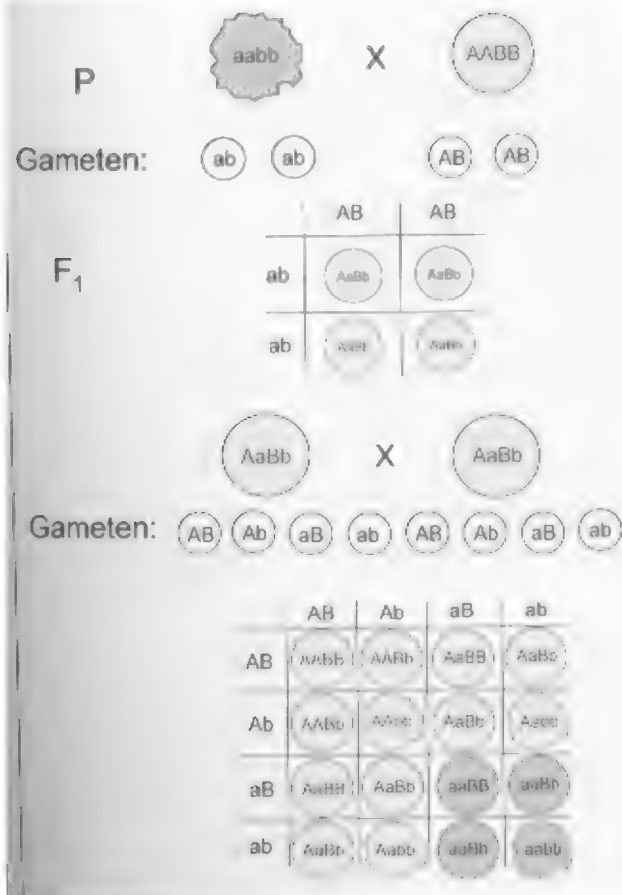
نهم شکل: د پلرني او راتلونکي يا F1 نسل په منځ کې د القاح نتيجه

د میندل دریم قانون

په نورو تجربو کې میندل داسې متر یوله بل سره القاح کړل چې په دوه خواصو کې یې سره فرق درلود، یعنې dihybrid وو. چې یو ګروپ خوې یا هواره خارجي سطحه، زیرې دانې او بل یې زیرې یعنې چمک یا ناهوار او شین رنګه دانې لرلې. په F1 نسل کې د میندل لومړې قانون تطبیقیده، یعنې ټولو زیرې رنګ او خوې پوستکې درلودل. همدارنګه په F2 نسل کې د میندل دوهم قانون پر ځای شو چې د خواصو تناسب 3:1 وو. یعنې دولس زیرې او څلور شنه رنګونه همدارنګه دولس خوې او څلور زیرې دانې په لاس راغلې، خو په عین وخت کې نوې فینوتايبونه پیداشول دنتیجو تناسب 9:3:3:1 وو. او په هغوي کې نهه وار زیرې او هوار، درې وار زیرې او ناهوار، درې وار شین او هوار او یو وار شین او ناهوار منځ ته راغلې. دلته ګورو چې دوه نوي منځ ته راغلي فینوتايبونه زیرې او ناهوار، شین او هوار دي، دا خواص باید حتمي په مختلفو کروموزومونو واقع وي چې د مایوزې پواسطه تشریح کیدای شي. د مایوزې په عملیه کې کروموزومونه سره جدا او په تصادفي ډول مختلفو جنسي حجراتو ته انتقال مومي. چې دلاندې څلور ډوله جنسي حجراتو د منځ ته راتلو امکان شته: AB , Ab , aB , ab . د القاح په نتیجه کې یوه پلرنۍ جنسي حجره د یوې مورنۍ جنسي حجرې سره یو ځای کیږي. چې که د یو جدول په ډول یې وښایو، نو شپاړلس ممکنه جینوتايبونه منځ ته راځي، چې د غالبیت او مغلوبیت د خواصو په پام کې نیولو سره ترې څلور مختلف فینوتايبونه لکه چې ولیدل شول لاس ته راځي، چې دغه قانونیت چې ددوه

مختلو خواصو په نتیجه کې منځ ته راځي په یو دریم قانون کې داسې تشریح کړل:

« کله چې دیونوع دوه موجودات چې خالص نسلي وي او په مختلفو خواصو کې سره فرق لري، سره القاح شي، نوهم پکې د Uniformity او هم پکې د Segregation قوانین عملي کیږي. د پلرني خواصو په خوا کې پکې نوي خواص منځ ته راځي. ددې خواصو مربوط الیلونه د جنسي حجراتو د جوړیدو په وخت کې سره جدا او د القاح په نتیجه کې په ازاد ډول سره نوي مخلوطیږي چې ورته د ازاد او یا نوي مخلوطیدو قانون وايي »

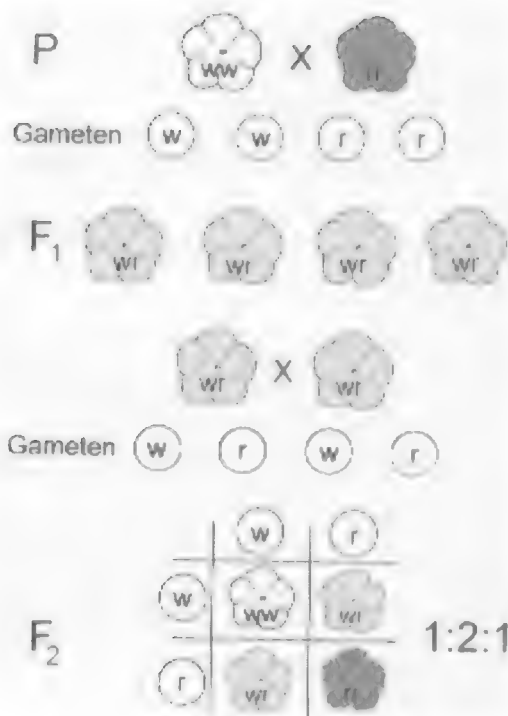


لسم شکل : ددای هیبرید نسلونو د القاح نتیجه

د میندل د قوانینو لاریات پرمختگ

منځنۍ یا Intermediat ارثي خاصیت

دمندل قوانین د Carl Correns (کارل کورینز) پواسطه تکرار شول ، میندل یواځې داسې خواص مطالعه کړي وو چې پکې مکمل غالبیت او مغلوبیت موجود وو ، خو داسې ارثي خواص عام شکل نلري . د نولس سوه یم کال په شاوخوا کې کارل کورینز په *Mirabilis jalapa* یا پتونې گل خپل تجارب وکړل . دغه گل په خالص نسلي شکل په دوه شکلونو پیدا کېږي ، چې نباتات یې یا سپین او یا سره گلان لري . د هغوي د القاح په نتیجه کې په F_1 نسل کې گلانو یو منځنی یعنې گلابي رنگ درلود ، چې علت یې د سور رنگ لپاره یواځې د یو الیل موجودیت دې چې د هغې مطابق لږ رنگ تولیدېږي ، او یوازې د گلابي رنگ د منځ ته راوړلو لپاره کفایت کوي . چې ورته نامکمل یا ناقص Dominanz هم وایي . په F_2 کې تناسب 1.2.1 وو ، چې یو سپین ، دوه گلابي او یو سور رنگ درلود . په منځني ارثي خاصیت کې کیدای شي منځ ته راغلې خاصیت مورني یا پلرني نسل ته نږدې وي ، یعنې حتمي نه ده چې په منځ کې واقع وي . ددې تجربو د نتیجه څخه معلومېږي چې یو مکمل غالبیت او مغلوبیت همیشه موجود نه دی ، بلکې منځنۍ یا Intermediat ارثي خواص هم موجود دي .



یوولسم شکل: د منځني وراثت د القاح نتیجه

مولټیپل الیلې او کودومینانز Kodominanz او Multiple Allelie

د انسان د وینې گروهی سیستم د A,B,O سیستم دې چې په کال 1901 عیسوي کې کشف شوی دی. په دې سیستم کې څلور مختلف فینوتیپونه منځ ته راځي. یعنې: 0, AB, B, A دغه حروف د خاصو پروتینو یعنې انټي جینونو نمایندګي کوي، چې د وینو د سروکرویاتو Erythrocyte په خارجي سطحه موجود دي. هغه انسانان چې د وینې د A گروه لري، د وینو د سروکرویاتو په سر کې Antigen A او د وینې د B گروه انسان د سروکرویاتو په سر کې Antigen B لري، خو په AB انسانانو کې د وینو سره کرویات هم A او هم B انټي جن موجود دي.

خو یو انسان د صفر 0 گروه وینې سره نه A او نه B انټي جن لري. د وینې د گروهونو صحیح میکانیزم په کال 1925 عیسوي کې کشف شو. دا یو مونو هیبرید ارثي خاصیت دی، چې پکې درې الیلونه (A,B,O) موجود دي. هر انسان مګر یواځې دوه الیلونه لرې یو د مور او بل د پلار له خوا.

دغه الیلونه کیدای شي مساوي یعنې عین یو شی او یا مختلف شکلونه یې اینده نسل ته انتقال شي. کله چې د یو جین لپاره د دوه الیلونو زیات موجود وي، دغه حالت ته multiple Allelie وایي. په دې الیلونو کې A او B په 0 الیل باندې غالب دي، خو که A او B دواړه په عین جینوتایپ کې موجود وي، دواړه جینوتایپونه خپل فینو تایيې خواص ښکاره کوي د وینې دغسې گروه یعنې AB هم د A او هم د B انټي جن د وینو د سروکرویاتو په خارجي سطحه لري. داسې دوه الیلونو ته چې دواړه خواص ښکاره کوي Kodominanz وایي.

باید وویل شي چې په عملي برخه کې دغه تفاوتونه ډیر مهم رول لري ، ځکه چې د وینې AA او A0 گروپ چې انټي جن A لري د وینې د B گروپ په مقابل کې Anti B او د BB او B0 گروپ وینه د وینې د A گروپ په مقابل کې Anti A او د صفر گروپ هم د A او هم د B گروپ په مقابل کې انټي باډي جوړوي Anti A او Anti B خو د AB گروپ هیڅ انټي باډي نه جوړوي.

دپه دې معنې ده چې AB گروپ د هر چا څخه وینه اخیستلای شي یعنې عمومي وینه اخیستونکی دی ، خو یوازې AB یعنې خپل گروپ ته وینه ورکولای شي . د 0 یا صفر گروپ یوازې د خپل گروپ څخه وینه اخیستلای شي ، خو هرچاته یې ورکولای شي یعنې عمومي وینه ورکونکی دی . د A گروپ لرونکې د A او 0 څخه ، او د B گروپ د B او 0 څخه وینه اخیستلای شي . که چیرې دې موضوع ته دوینې د انتقال په وخت کې پام ونه شي او دغلط گروپ وینه واخیستل شي ، د وینې اخیستونکي د مرګ سبب ګرزي . دلته یوازې لږه اشاره ورته کوو ځکه چې دا د هیماتولوژي د مهمو بحثونو څخه دي چې دیو انسان څخه بل انسان ته د وینې د انتقال په وخت کې د وینو د گروپونو موضوع د خاصې توجه وړ موضوع ده.

پولي جين Polygene ارثي خواص

ډير ارثي خواص موجود دي چې د يونه بلکې څو جينونو له خوا اداره کېږي . چې دغسې ارثي انتقال ته Polygene ارثي انتقال وايي . دانسان مهم پولي جين خواص لکه د قد لويوالی ، د وينيتو ، د سترگو اود پوستکي رنگ .

په انسانانو کې د پوستکي مختلف رنگونه موجود دي . ددې علت ددرې ممکنه جينونو A/a B/b C/c حتي زياتو موجوديت دی . چې هر جين دوه اليه لري ، يو مغلوب چې د روښانه رنگ او بل غالب چې د تور رنگ د منځ ته راوړلو وظيفه په غاړه لري . هر څومره چې د کومو اليونو تعداد په انسان کې زيات وي په هماغه اندازه بى رنگ سپين يا تور وي . څرنگه چې په دې عمليه کې د جينونو تاثيرات سره جمع کېږي ، نو د جمعي پولي جيني يا additive Polygenie په نامه ياديږي . يو انسان چې AABBCc جينوتايب ولري ، ډير تور رنگی ، $AaBbCc$ به غنم رنگی او او د $aabbcc$ جينوتايب خاوند به ډير سپين رنگی وي .

يو بل مثال يي کچالو دې چې د يوي مضرې حشرې په مقابل کې لس جينونه لري ، که په يو جنس کي ټول شل اليونه د حشرې په مقابل کې مقاومت يا Resistenz ولري . نو د کچالو بوټی مقاومت ډير وي . خو په نوي منځ ته راغلي نسلونو کې چې ډير حاصل کوي ، دغه مقاومت لږ دې . اوس کوشش کېږي چې د جين تخنيک له لارې مقاوم جينونه د کچالو نبات ته داخل کړي ، تر څو د کچالو د بوټي مقاومت د امراضو په مقابل کې زيات شي .

پلايو تروپي Pleiotropie

د پولي جيني بر عكس عمليه ده ، چې د پولي فيني Polypheny په نوم هم ياديږي ، چې په دې کې يو جين خو خاصيتونه تر تاثير لاندې راولي . ددې يو مثال دادې چې انسان د يرش زره جينونه لري . خو خاصيتونه يې ډير زيات دي . همدارنگه يوه مريضې چې د Marfan- Syndrom په نامه ياديږي ، په دې مريضۍ کې په يو جنس کې موتاسيون د سترگو ، اسکلېت همدارنگه د وينې جريان مختلف غړو د مريضۍ سبب گرځي .

مودیفیکیشنونه Modifications

ددې لپاره چې محيطي تاثيرات د يو ژوندي موجود په خواصو باندې مطالعه شي، کيدای شي د نباتاتو څخه په ښه صورت استفاده وشي. که چيرې د غير جنسي تکثر په نتيجه کې زيات شوي حجراتو کې چې د کلون Klon شکل لري او په ارثي لحاظ هيڅ فرق نلري، د فينوتايب تغييرات وليدل شي، نو دا تغييرات حتمی د محيطي تاثيراتو له امله واقع کېږي. يوه ډير ښه مثال ددې دپاره چې د محيط تاثير په ژونديو موجوداتو مطالعه شي، د زيرگلي نبات بوټی دی، که دانبات په منځ نيم شي او يوه برخه يې په لوړ او بله برخه يې په ټيټه ارتفاع کې وکرل شي. ليدل کېږي چې د لوړ ځای نبات کوچنی قد او اوږدې ريشې يا جرړې لري، د کمې ارتفاع نبات لوړ قد او کوچنۍ ريشې لري. کله چې دغه دواړه نباته په عين ارتفاع کې وکرل شي، فينوتايب يې بيخي يو شان وي. له دې څخه معلومه شوه چې محيطي شرايط لکه حرارت، رطوبت، نور او غذايي مواد فينوتايب متاثر کوي، خو دغه فرقونه ارثي نه دي. نو ويلای شو چې مودیفیکیشن د يو خاصيت فينوتايبیکي ځانگړتياوې دي، چې ارثي نه دي، او د محيطي شرايطو د تاثير لاندې منځ ته راځي.

يو بل مثال د پراميسيم *Paramecium caudatum* دې. څرنگه چې ددوي تکثر د حجروي تقسيم په نتيجه کې منځ ته راځي نو د عين جينوتايب لرونکي دي. که ددوي د يو تعدادو چې د يوې حجرې څخه بې وده کړې وي، سره د اوږدوالي له مخې اندازه کړو، نو د 136-200 مايکرون په منځ کې اوږدوالی لري، چې منځنی اوږدوالی يې 168 مايکرونه کېږي. که اوس تر ټولو کوچنی او تر ټولو اوږد حيوان تکثير شي، بيا هم همدغه غټوالی ليدل کېږي

، او منځنۍ اوږدوالۍ يې هم هماغه د پخوا په شان دی . په دې مثال کې لیدل کېږي چې وراثت ددې حیوان اوږدوالي ته یو سرحد دواړو خواو ته ټاکلی دی، چې په دې حد کې د مختلفو محیطي شرایطو لاندې د لویوالي فرق رامنځ ته کیدای شي ، داسې یو تغیر ته یو تدریجي تغیر یا مودیفیکیشن continuous modification وایي . ددې برعکس ناڅاپي تغیر یا discontinuous modification دی چې په پټوني گل کې لیدل کېږي . دغه گل تر دیرشو درجو محیطي حرارت لاندې سورگل او د هغې پورته حرارت لاندې سپین گل کوي .

کروموزومونه د وراثت د اساس په حیث

د وراثت کروموزومي تیوري

د مندل د تجربو نتیجه ته تقریبا دیرش کاله توجه ونشوه ، ځکه چې د بیالوژي علم په 1866 عیسوي کال کې دومره پیشرفت نه وو کړی چې دغه نتیجه وڅیړي . په 1875 کال دیالوژي یو عالم Hertwig د مایټوزې عملیه د سمندري شیڅي په هڅیو کې مشاهده کړه ، او گمان یې کاوه چې د وراثت اساسات د حجرې په هسته کې پراته دي . په 1882 کال کې Fleming د سلمنډر یا لکۍ لرونکي امفیب د لارو په حجرو کې د هستوي تارونو تجزیه کیدل ولیدل . په کال 1883 کې Roux او Weismann گمان وکړ چې کروموزومونه کیدای شي د وراثت انتقالوونکي وي . Van Benden په کال 1884 کې داسکاریس چینجي دسپرم په حجراتو کې د کروموزومونه هپلویده یا یوگونې لږۍ کشف کړه . Boveri دوه کاله وروسته دغه پېښه د

کروموزومونو د تنقیص سره وتړله . Hertwig په کال 1890 کال کې د مایوزې د عمليې ټولې مرحلې تشریح کړې . په دې ډول Boveri او Sutton په کال 1904 کې د وراثت کروموزومي تیوري فورمولبندي کړه . چې کروموزومونه جینونونه په ځان کې رانغاړي او د جنسی حجراتو د جوړېدو په وخت کې کروموزومونه او د هغوي سره یو ځای جینونه په ازاد ډول سره یو ځای کېږي . دغه تیوري د Thomas Hunt Morgan او دهغه د شاگردانو له خوا تثبیت شوه هغوي وکولای شول چې ځینې جینونه د کروموزومونو د پاسه په نښه کړي . دغه عالم په کال 1907 کې د میوې په مچ یا *Drosophila melanogaster* باندې خپلې تجربې وکړې . دغه مچان دولس ورځې ژوند کوي او مونث جنس یې تر درې سوه پورې هگۍ اچوي . له بلې خوا دغه مچان داسې علایم لري چې په سترگو او یا زړه بین لیدل کېږي ، او همدارنگه دوي یوازې څلور جوړه کروموزومونه لري ، چې په نوري مایکروسکوپ کې په اسانۍ سره یو له بله تفریقیدای شي . مورگان د جنسی کروموزومونو پورې مربوط یا تړلی وراثت او د جینونو موجودیت په کروموزوم د یو قطار په شکل کشف کړل . او همدارنگه په مایوزې کې د Crossing over عملې پواسطه یې د جینونو تقریبي موقعیت تعیین کړ . په 1911 کې یې د *Drosophila* د کروموزومونو چارت یا نقشه وړاندې کړه ، چې ددغه کار له امله یې په کال 1933 کې د طب په څانګه کې د نوبل جایزه ترلاسه کړه .

د جینونو تړل Gene coupling

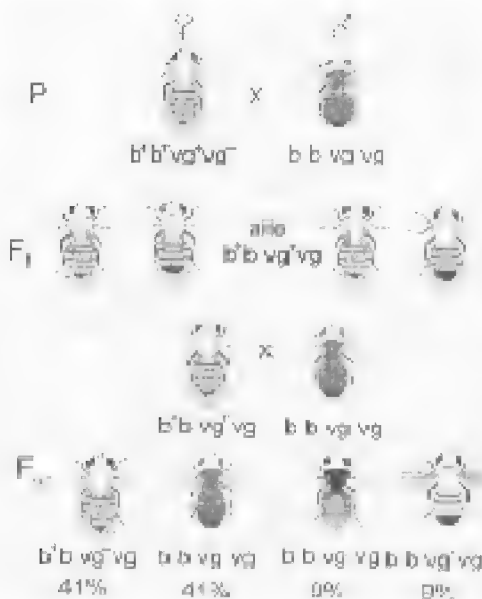
مورگان غوښتل د خپلو تجربو پواسطه د جینونو د ازادو یا مستقلو یو ځای کیدو فرضیه (د میندل دریم قانون) په *Drosophila* امتحان کړي. هغه کشف کړل چې ټول جینونه په ازاد ډول نه سره یو ځای کیږي. یعنې د میندل دریم قانون په مطلق ډول یا سل په سلو کې د تطبیق وړ نه دی. څرنگه چې د جینونو تعداد د کروموزومونو څخه ډیر زیات دی. (مثلاً انسان د ډیرشو تر څلویښت زرو پورې جینونه خویوازې درویشته جوړه کروموزومونه لري.)

د یو کروموزوم جینونه یو ځای راتلونکي نسل ته انتقال کوي، دغه عملیه چې جینونه سره یو ځای دیو تړلي گروپ په شکل راتلونکي نسل ته انتقالیږي د Gene coupling په نامه یادېږي. مورگان د خپلو تجربو لپاره د *Widtyp* مچان (هغه ډول چې په عادی شرایطو کې ډیر وي) د *Mutante* سره چې په کم تعداد پیدا کیږي، انتخاب کړل. په عادی حالت کې مچان عادي وزرونه لري او د وجود رنګ یې نصواري دی چې دغه ډول مچانوته *Wildtyp* ویل کیږي، هغه دغه مچان د نورو مچانو یا *mutante* سره، چې وزرونه یې واړه شوي دي یا تنقیص یې کړی دی چې په انګلیسي کې *vestigial = vg* بولي او د وجود رنګ یې تور یا *black = b* وو، القاح کړل.

هغه د لیکلو لپاره یوه بله قاعده غوره کړه چې ددغه اختصاري ټکو سره یې د *Wildtyp* لپاره یوه د جمع علامه ورسره زیاته کړه لکه نورمال وزرلرونکو ته + *vg* او نصواري رنګ لرونکو ته + *b* استعمال کړل. کله چې هغه دغه دوه مختلف شکلي مچان سره القاح کړل په لومړي نسل کې یعنې *F1* کې د میندل د لمړي قانون مطابق یوازې نصواري رنګ او د پوره وزرونو مچان پیدا شول

خوكله چې د F1 نسل هيتيروزايجوټ نسل ديو هوموزايجوټ نسل يعنې $bb\ vgvg$ سره يوځای شو نو نتيجه بل قسم وه .

د ميندل د قانون مطابق بايد په F2 نسل کې څلور فينوتايبونه د 1:1:1:1 په تناسب منځ ته راغلي وای . يعنې نصواري د نورمالو وزرو سره ، نصواري د ناقصو وزرو سره ، تور د نورمالو وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، خو ددې طمع برعکس يوازې دوه فينوتايبه منځ ته راغلل يعنې نصواري د عادي وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، چې د پلرني نسل سره مشابه وو ، مورگان ددې څخه دا نتيجه واخيسته چې ددغه دواړو خواصو جينونه بايد سره تړلي يعنې د يو کروموزوم دپاسه واقع وي .



دولسم شکل : په *Drosophila* کې مونوهايبريد وراثت

د جینونو تبادله یا Crossing-over

لکه چې په مخکینۍ تجربه کې مو ولیدل ، مورگان په دې تجربه کې خلوروپه ممکن فینوتایپونه په لاس راوړل ، خو تناسب یې د میندل د دریم قانون څخه فرق درلود . دپلرني نسل فینوتایپ په زیاته پیمانه موجود وو . مورگان ددې څخه داسې نتیجه واخیسته چې د وجود دنگ او دوزرونو د شکل جینونه باید په یو کروموزوم واقع وي . خو ددوه نوي فینوتایپونو منځ ته راتلل څنگه تشریح کیدای شي . علت یې د یو ځای جینونو جدا کیدل دي . مورگان دغه عملیه د Crossing-over په نامه یاده کړه . په دې عملیه کې ددوه جینونو یو ځایوالی په دې ډول له منځه ځي ، چې په هومولوگو کروموزومونو کې د هغوي ځینې برخې سره یو بل ته تبدیلیږي . کله چې د مایوزې په لمړې پروفیز یا Prophase 1 کې هومولوگ کروموزومونه د یو بل په خوا کې په موازي ډول موقعیت نیسي ، دمور او پلار څخه راغلي کروماتیدونه یو له بل سره ځینې برخې تبادله کوي . ددې کروماتیدونو د تقاطع نقطه چې د مایکروسکوپ لاندې لیدل کیږي د Chiasma شپاسما په نوم یادېږي . ددې عملیې په نتیجه کې مخلوط شوی کروموزومونه چې هم مورني او هم پلرني الیلونه لري ، منځ ته راځي ، او د جنسي حجراتو تعداد څو ځله زیاتېږي . نو ویلای شو چې دغه Recombination یا تبادله د Crossing-over پواسطه منځ ته راځي ، چې په هغې کې مورني او پلرني کروموزومونه سره تبادله کیږي . Recombination بیا پخپل وار دجنیتیکي Variability یاڅورنگوالی عامل دی ، چې د هغې لمړۍ وظیفه د DNA د مضره موتاسینونو له منځه وړل دي .

د هومولوگي
کروموزومونو
په منځ کې
شپارما



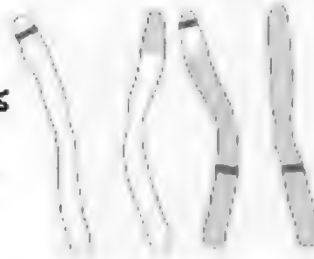
مضر
موتاسيون
نونه

په لومړي
مايوزي کې
شپارما



يو کراسنگ
اور منځ ته
راوړي

په دوهمه
مايوزي
کې يو
کروموزوم د
موتاسيون
نڅخه خلاص
شو



ديارلسم شکل : په مايوزي کې د Crossing-over نتيجه

موتاسيون recessive دی او نشي کولای خپل تاثير ښکاره کړي.

پر کروموزوم د جینونو موقعیت

د هغه تجربو په نتیجه کې چې د Crossing-over د کشف سبب شوې ، مورگان یوه بله فرضیه وړاندې کړه ، په داسې ډول چې جینونه پر کروموزومونو د یو مستقیم خط په امتداد یو د بل پسې موقعیت لري . که دا فرضیه سمه وي نو باید د تړلو جینونو تبادله د هغوي یو له بل څخه د فاصلې لپاره یوه د کچ کولو اندازه وي . یعنې په یو کروماتید موجود جینونه هرڅومره چې یو له بله لرې واقع وي نو په هماغه اندازه باید په زیات تعداد Crossing-over یې په منځ کې واقع شي .

دوه د کروماتیدو په اخره برخه کې موجود جینونه به په هر Crossing-over کې یو له بل جدا کیږي ، په داسې حال کې چې دوه ګاونډي جینونه به په هماغه اندازه لږ سره جدا کیږي ، څومره چې دوي د یو بل سره نږدې پراته وي . ددوه خوا په خوا جینونو په منځ کې یوازې ددوي په منځ کې پیښ شوي ماتیدل دوي سره بیلولای شي .

دزرګونو تجربو وروسته مورګان د پنځه اتیا جینونو موقعیت تعیین کړ . مورګان د جینونو سلسله د درې نقطه ابي تحلیل یا انالیز پواسطه تعیین کړل . که فرضاً د ABC جینونو کې د A/B او B/C د تبادلې اندازه معلومه وي ، نو د A او C په منځ کې د تبادلې اندازه د هغوي د مجموعي او یا د هغوي د یو بل څخه د تفریق کولو یا کمولو څخه لاس ته راځي . د مثال په ډول که د A/B په لاس راغلی قیمت 9% او د B/C قیمت 9,5% وي .

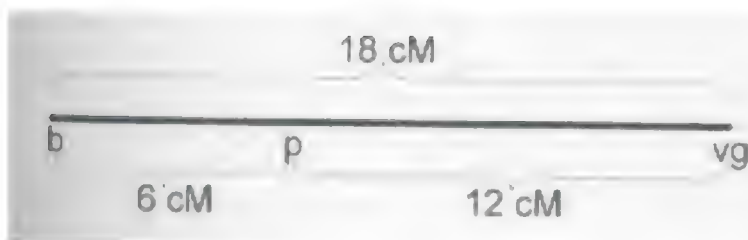
نو دا مونږ ته يواځې همدومره بنایي چې A او B د B او C په نسبت یو له بل سره نږدې دي ، خو دهغوي سلسله نه بیانوي ، نو ددې کار لپاره باید د A/C قیمت پیدا کړل شي . که دا قیمت 18,5% وي نو د جینونو سلسله ABC او که 0,5% وي ، نو د جینونو سلسله CAB ده . په دې ډول کیدای شي د مختلفو جینونو سلسله اونسبي فاصله پیدا شي . په دې ډول د مېوې مچ یا *Drosophila melanogaster* د جین نقشه جوړه او د جینونو مستقیم موقعیت د کروموزمونو له پاسه تایید شو .

د جینونو دغه خطي یا مستقیم موقعیت د *Drosophila* د لارو یا د لعابیه غدواتو salivary glands په کروموزومونو کې چې د عادي کروموزومونو څخه سل وار لوې دی د عرضي بندونو په شکل د مایکروسکوپ لاندې ولیدل او تثبیت شو . مونږ په دې طریقه یوازې د جینونو نسبي موقعیتونه تعینولای شو چې د جینیټیکي جین نقشې په نوم یادېږي ، د جین اصلي یا حقیقي موقعیت د تعینولو لپاره د جین فزیکي نقشې ضروري دي، چې د DNA له پاسه د مستقیمو تجربو پواسطه لاس ته راځي .

د مورگان ددې تجربو څخه دوه مهمې نتیجې لاس ته راځي :

لمړې : هر جین د کروموزوم دپاسه یو خاص موقعیت لري چې د جین دځای یا Genlocus په نامه یادېږي .

دوهم : جینونه د موټاسیونونو پواسطه تغیر کوي .



څوارلسم: د درې نقطو پواسطه د جينونو د موقعيت تعينول

د انسان د جينونو نقشه

لومړنی جين چې د يو کروموزوم د پاسه يې موجوديت تعين شو په 1911 ميلادي کال کې د رنگونو د نابينايي جين وو چې د X په کروموزوم پورې تړلی دی. په غيرجنسي يا Autosom کروموزومونو باندې د جين د موجوديت ثبوت په لسونو نور کلونه ونيول. د لومړي ځل لپاره په کال 1968 کې د جينونو موقعيت په غيرجنسي کروموزومونو باندې تعين شو. په دغه وخت کې ځينې بيالوژيکي ميتودونه لکه د Fusion او يا In-situ Hybridisation په کار واچول شول چې تر اوسه پورې د حجروي جينيتيک په برخه کې ترې کار اخيستل کېږي.

مشتري کي حجرې يا hybride cells

کيداې شي چې د انسان د لمفوسيت حجرات د موږک او يا خانې د فايروبلست له حجراتو سره يو ځاي (Fusion) شي. کله چې کيمياوي مواد لکه Polyethylenglykol ددې حجراتو يو مخلوط ته ورگډ شي نو حجرات يو له بل سره گډيږي او په نتيجه کې ترې hybride cells منځ ته راځي. ددې حجراتو هستې هم د انسان او هم دموږک کروموزومونه په ځان کې رانغاړي يعنې Tetraploid دي. کله چې دا حجرات تقسيميږي د مائتوزې په عمليه کې کروموزومونه له منځه ځي دا چې کوم کروموزومونه له منځه ځي يو تصادفي کار دې خو په عادي ډول له منځه تللي کروموزومونه انساني کروموزومونه دي.

ددې خبرې علت دادی چې انساني مائتوزې ډير وخت ته ضرورت لري. بالاخره داسي حجرات منځ ته راځي چې يوازي يو انساني کروموزوم لري. بايد په نظر کې ونيول شي چې مختلفي حجرې مختلف انساني کروموزومونه لري. په لاس راغلي حجرات د مختلفو تخنيکونو پواسطه سره جدا او زياتيږي.

اوس که دغه حجرات يو خاص انزيم ترشح کړي نو معلومه ده چې ددغه انزيم جوړونکې جين په همدغه کروموزوم موجود دی. د رنگولو د خاصو طريقو له لارې تعيينيداې شي چې مربوط کروموزوم کوم يو دی. او همدارنگه د کروموزوم د مصنوعي تغييرولو له لارې د جين نسبې ځاې په کروموزوم تعيينيداې شي.

این سیتو هیبریدزیشن In-situ-hybridisation

په دې میتود کې د میتافازې په مرحله کې کروموزومونه د یو سلايد د پاسه نسلول کېږي. ددغه کروموزومونو DNA د یو قلوي محلول د اچولو پواسطه داسې تغیر کوي چې په منځ کې یې هایډروجني رابطې سره قطع کېږي. او DNA د جوړه ایي یا دوه رشته ایي شکل څخه یوه رشته ای شکل ته تبدیلېږي. بالاخره ددې د پاسه د لټول کیدونکي جین د DNA یوه کوچنۍ برخه اچول کېږي.

په پای کې د کروموزوم DNA ددغه اچول شوي DNA سره په مطابق یعنی Komplementär برخه کې بیرته هایډروجني رابطې قایموي. دغه د DNA پلټونکې ټوټې یاد رادیواکتیف او یا د فلورسنس پواسطه په نښه کېږي چې بیا په اوتورادیوگرافي او یا په فلورسنس مایکروسکوپ کې جین مستقیماً د کروموزوم د پاسه لیدل کېږي.

د جنسي کروموزومونو پورې تړلی وراثت

مورگان د خپلو تجربو لپاره داسې مچان لټول چې تغیر شوي وي یعنې د موتاسیون پواسطه منځ ته راغلې وي. هغه د لومړي ځل لپاره داسې مچان پیدا کړل چې نران وو او د سرو په ځای یې سپینې سترګې درلودې.

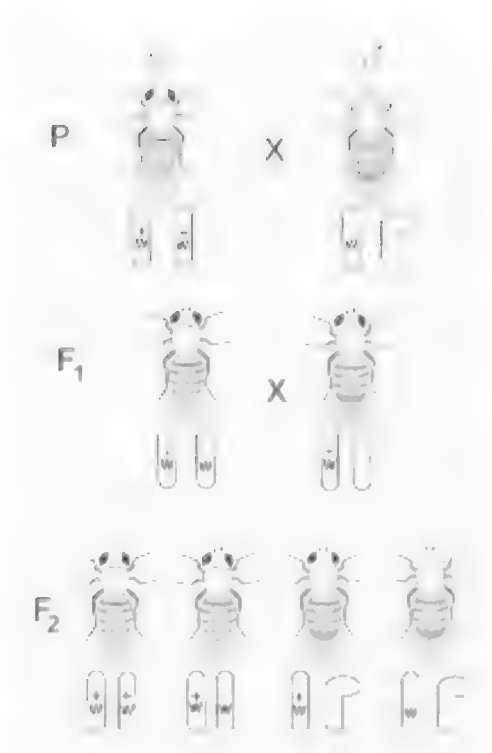
کله چې هغه دغه مچان د سرو سترگولرونکو بنځینه مچانو سره القاح کړل، نو ولیدل شول چې په F1 نسل کې ټول یونیفورم وو، یعنې ټولو سرې سترگې درلودې، دا په دې معنې چې د سرو سترگو الیل غالب یا dominant وو.

کله چې F1 نسل یو له بل سره القاح شو نو په F2 کې د 3:1 تناسب موجود وو، خو سپینې سترگې یوازې په نرانو کې ولیدل شوې حال دا چې ټولو بنځینه وو سرې سترگې درلودې.

په 1910 میلادي کال مورگان خپل نتایج خپاره کړل چې د سترگو درنگ لپاره جین په X کروموزوم موقعیت لري. څرنگه چې بنځینه جنس دوه X کروموزومونه لري او د سپینو سترگو الیل مغلوب یا rezessiv دی نو بنځینه جنس هغه وخت سپینې سترگې لرلای شي چې دوه مغلوب یا تغیر شوي الیلونه ولري.

په نارینه جنس کې یوازې یو مغلوب الیل د سپینو سترگو د منځ ته راتلو سبب کیږي، څرنگه چې نر جنس یوازې یو د X کروموزوم لري، په داسې حال کې چې د ۷ په کروموزوم د سرو سترگو غالب جین موجود نه دی.

نارینه جنسونه د جنسي کروموزومونو په ارتباط نه هوموزایگوت او نه هیتیروزایگوت دي، بلکه د هیمیزایگوت hemizygot په نوم یادېږي.



پنځه لسم شکل: د X کروموزوم پورې مربوط د مچانو د سترگو رنگ

د جنس تعیینول په ژوندیو موجوداتو کې

په زیاتو ژوندیو موجوداتو کې دواړه جنسونه یعنې نر او ښځې د 1:1 په تناسب موجود دي. څرنگه چې دغه تناسب همیشه منځ ته راځي نو له پخوا څخه فکر کیده چې د جنس د تعیین کوونکي جینونو له پلوه باید یو جنس homozygot او بل جنس heterozygot اوسي. دغه جینونه په زیاته پیمانه په جنسي کروموزومونو باندې واقع دي.

جنسي کروموزومونه د لویوالي له پلوه مختلف دي، چې وایه ته یې Y او لوی ته یې X کروموزوم ویل کېږي. په XY ټایپ موجوداتو کې ښځینه XX او نارینه XY جینوټایپ لري. اکثراً ښځینه د جنسي کروموزومونو لپاره هوموزایګوټ دي. چې په داسې حال کې یوازې نارینه جنس د راتلونکي نسل جنسیت تعیینوي. دغه حالت په انسانانو او ټولو تي لرونکو حیواناتو کې عمومیت لري، چې یوازې د Y کروموزوم د جنس تعیینونکی دی.

په ندرت سره د XO ټایپ شته چې یوازې په ځینو چینجیانو او خسکو کې موجود دی، چې نارینه جنس یاد یو X لرونکي سپرمونه او یا داسې سپرمونه جوړوي، چې جنسي کروموزوم نلري، او په دې ډول د راتلونکي نسل جنسیت تعیینوي. په الوتونکو او څښېدونکو یا ریپټیل کې وضعه معکوسه ده، په دې معنې چې نارینه جنس هوموزایګوټ یا XX او ښځینه جنس هیتیروزایګوټ یا XY جینوټایپ لري. په دې صورت کې ښځینه جنس د راتلونکي نسل جنسیت ټاکي. په ځینو نورو حیواناتو لکه کیشپ یا سنگ بقه او الیګاتورو کې جنسیت د جنیني نمو په دوران کې د خارجي حرارت پواسطه تعیینېږي.

په انسانانو کې د جنسي کروموزومونو مربوطې ناروغۍ

له دې امله چې نارینه یوازې یو د X کروموزوم لري، نو د هغه جینونو لپاره چې یوازې په X کروموزوم پیدا کېږي، hemizygot دی چې په حقیقت کې ددې جینونو لپاره هیلویید هم دي. دا په دې معنی ده چې په نارینه جنس کې د مریضۍ منځ ته راوړونکي مغلوب جینونه چې په X کروموزوم واقع دي خپل تاثیر اچوي خو، بنسټینه جنس یوازې هغه وخت مریضیږي، کله چې ددې جین لپاره هوموزایګوت وي، یعنې په دواړو جینونو موجود وي.

تر اوسه پورې یوسل او پنځوس په X کروموزوم مربوطې مریضۍ تشخیص شوي دي، چې مشهورې یې دا لاندې دي، چې په زیات تعداد واقع کېږي.

د سور او شین رنګ پوندوالی

په کال 1911 کې دا مریضې د X کروموزوم پورې د مربوطې یوې مریضۍ په ډول تشخیص شوه. دغه مریضان د سور او شین رنګ فرق نشي کولای. په بنځو کې دا مریضې هغه وخت منځ ته راځي، چې ددې جین لپاره هوموزایګوت وي نو له دې امله پکې دنارینه او په نسبت شپاړس ځله کمه ده

هیتیروزایګوتې بنځې له دې امله چې دغه الیل مغلوب دې نه مریضیږي ځکه چې وظیفه یې د بل الیل له خوا په غاړه اخیستل کېږي. خو هیتیروزایګوتې بنځې کیدای شي د انتقالکوونکې یا Konduktur رول اجرا کړي. کله چې

خپل مغلوب الیل خپل زوی ته ورکړي ، نو په هغه کې ددې مریضۍ سبب
گرزي.

هیموفیلی Hämphilie

هغه انسانان چې دا مریضی لري د ویني د لخته یا پرند کیدو یوفکتور پکې
نشته .

په هیموفیلی A کې فکتور V111 او په هیموفیلی B کې د Christmas
Faktor موجود نه دي . ددې مریضۍ په نتیجه کې د یو کوچني زخم څخه
دومره وینه خارجیدلای شي چې مریض ترې مړ شي .

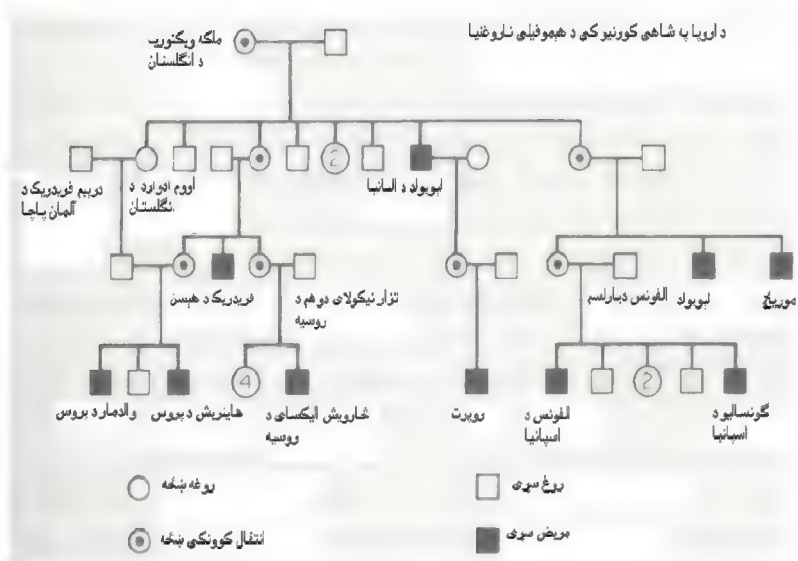
ددې فکتورونو د نه موجودیت په صورت کې وینه پنځه لس دقیقو ته
ضرورت لري ترڅو ودړیږي ، خو په روغو انسانانو کې داوخت د پنځو تر نهو
دقیقو پورې رسیږي .

دا مریضی د اروپا په شاهي کورنیو کې ډیره پراخه وه ، ځکه دوي همیشه په
خپلو منځونو کې سره وادونه کول .

د عضلاتو کمزورتیا

په هر 3500 کې یو ماشوم ددې ارثي مریضۍ سره دنیا ته راځي . دا مریضی
چې د Ducennsche Muskeldystrophie په نوم یادېږي د پنځو کلو په عمر
کې یې لومړني اثار رانښکاره او ډیر کم مریضان یې د شلو کالو زیات عمر کوي

علت بي دعضلاتو ديو خاص پروتين كمښت دي . د مريضۍ جين د X كروموزوم د پاسه موقعيت لري .



شپاړلسم شکل : د اروپا په شاهي کورنیو کې د وادونو کولو له امله د هیموفیل مریضانو زیاتوالی، چې په همدې دلیل دغه مریضۍ کشف شوه

د کروموزومونو غیر نورمال حالت یا Anomalie

ددې اصطلاح معنی په کروموزومونو کې خاص تغیرات دي . چې په دوه ډوله تقسیمېږي :

لومړۍ : د کروموزوم موتاسیون یا د کروموزوم Aberration: چې د کروموزوم د داخلي جوړښت تغیرات دي.

دوهم : جينوم موتاسيون Genommutation : د کروموزومونو د تعداد
تغيير او ياد هغوي خو ځله كيدل . جينوم موتاسيون بيا تقسيميري په :

انوپلوئيدي Aneuploidie : په دې کې د يو کروموزوم تعداد يا زياتيري او
يا كميري .

اوپلوئيدي Euploidie : په دې کې د کروموزومونو مجموعې يا زياتيري او
يا كميري يعنې هپلوئيدي Haploidie او يا پولي پلوئيدي Polyploidie منځ ته
راځي .

ددې په خوا کې د جينونو موتاسيونونه Genmutation هم موجود دي چې په
نوري مايکروسکوپ کې دليدلو وړ نه دي چې وروسته به تشرېح شي .
لومړنۍ Chromosomenanomalie په انسانانو کې په 1960 کال کې کشف
شوه . دغسې تغييرات حتما خراب عواقب نلري خو ځينې يې سختې ناروغۍ
منځ ته راوړي . په انسانانو کې د نيمايي زيات د وخت مخکې مړه پيدا شوي
ماشومان د کروموزومونو د موتاسيون له امله دي . د کروموزومونو د
تغييراتو د ښکاره کولو د پاره يو Karyotyp جوړيږي . چې په هغې کې د
کروموزومونو تغييرات په سترگو او يا دنوري مايکروسکوپ لاندې ليدل
کيږي . دغه ميتود اوس په Pränatal diagnostik يا د کوچني دپيدا کيدو
څخه پخوا د مريضۍ د تشخيص په برخه کې ډير استعمال لري .

کروموزوم موتاسیون

Chromosomal mutation/ - aberration

دا موتاسیونونه د کروموزوم په جوړښت کې منځ ته راځي . د کروموزوم دواړه کروماتیدونه د دې تغیراتو له امله متاثره کیږي . دغسې تغیرات د ناخویندو کروموزومونو په منځ کې د Crossing-over په نتیجه کې منځ ته راځي . یعنې کراسینګ اور د غیر هومولوګو کروموزومونو په برخو کې صورت نیسي . چې د غیر قانوني یا Illegitim- Crossing-over نوم یې هم ورته ورکړی دی . دغسې کراسینګ اور اکثراً په ناڅاپي ډول منځ ته راځي ، خو کیدای شي د خارجي محیطي عواملو لکه د شعاعاتو ، او موتاجینو کیمیاوي موادو له امله یې د منځ ته راتلو امکان زیات شي .

همدارنګه موتاسیونونه د یو کروموزوم په منځ یا Intrachromosomal او یا د دوه کروموزومونو په منځ یا Interchromosomal واقع کیدای شي . چې دا هم یا په هومولوګو او یا په غیر هومولوګو کروموزومونو کې ممکن کیدای شي .

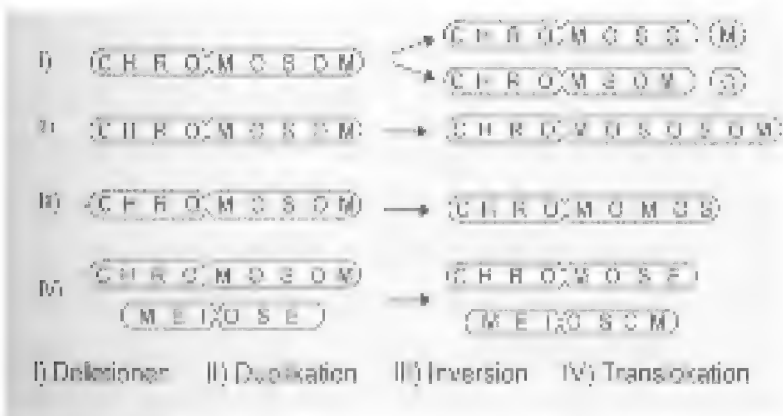
څلور ډوله تغیرات یو له بله څخه فرق کیدای شي :

1 - دیلېشن Deletion : چې د کروموزوم د یوې برخې د کمیدو څخه عبارت دی .

2 - د ډوپلیکیشن Duplikation : که چیرې د دیلیشن پواسطه له منځه تللې برخه د هومولوگ کروموزوم سره یو ځای شي ، نو په نتیجه کې په دغه کروموزوم ځینې جینونه دوه برابره وي .

3 - انورشن Inversion : چې د کروموزوم یوه برخه په چپه ډول په کروموزوم پورې ځان نښلوي .

4 - سر چپه ترانسلوکیشن reziproke Translokation : په غیر هومولوگو کروموزومونو کې د کروموزومونو ټوټې سره بدلېږي . که په دواړو نوي منځ ته راغلي کروموزومونو کې یو سنټرومیر پاتې شوی وي نو د متوازن ترانسلوکیشن balanced Translokation په نامه یادېږي ، کیدای شي چې داسې یو ترانسلوکیشن د ژوندي موجود په فینوټایپ منفي تاثیر ونه کړي ، ځکه چې ارثي معلوماتو په مجموع کې کوم تغیر نه دی کړی ، یوازې ځای یې بدل شوی دی . خو که چیرې یو کروموزوم بې له سنټرومیر او بل هغه یې ددوو سنټرومیرو لرونکی وي ، نو حجره دراتلونکې مایټوزې وروسته له منځه ځي ، ځکه چې بې له سنټرومیره کروموزومونه صحیح نه تقسیمېږي .



اوه لسم شکل : د کروموزوم جوړښتي تغيرات يا Aberration : په پاسني شکل کې جينونه د لاتيني حروفو په شکل ښودل شويدي .

په انسانانو کې د کروموزومونو د Abberation په نتيجه کې د پيشو داواز په نوم مريضې ډيره مشهوره ده چې د مريضۍ تناسب يې 1 : 50000 کې ده چې د پنځم کروموزوم په لنډ مټ کې د Deletion له امله منځ ته راځي . دغه ماشومان د پيشوگانو غوندې اوازونه کوي او د وجود او عقل له نظره وروسته پاتې وي . چې اکثره د کوچنيوالي په وخت کې مړه کېږي .

يو بل مثال د يوې کورنۍ د وينې سرطان منځ ته راتلل دي چې علت يې د دوه ويشتم او نهم کروموزوم تر منځ يو ترانسلوکيشن دی .

جينوم موتاسيون Genommutation

د انيوپلوئيدي (ډيو کروموزوم زياتوالی يا کموالی) په شکل جينوم موتاسيون ډير زيات واقع کيږي . دغسي موتاسيون په هر یوسلو شپيتم ماشوم کې منځ ته راځي ، چې اکثراً د تريزومي Trisomie په شکل دي . چې يا يو اوتوزوم يعنې غير جنسي او يا گونوزوم يعنې جنسي کروموزوم درې ځله موجود وي ، چې علت يې د مايوزې په عمليه کې د هومولوگ کروموزومونو نه جدا کيدل يا Nondisjunction دی ، او په نتيجه کې يې جنسي حجرات د $n-1(22)$ او $n+1(24)$ کروموزومونو سره منځ ته راځي .

د غير جنسي کروموزومونو موتاسيون

Autosomal Chromosommutation

تريزومي يوويشتم

Trisomie 21 Down-Syndrom, Mongolism

د اتريزومي تر ټولو زياته پيدا کيږي ، چې پکې يوويشتم لمبر کروموزوم درې ځله موجود دی . اخته کسان يوه خاصه ډول څهره لري ، د عضلاتو حرکت يې بطني او د عقل او هوش درجه يې ټيټه ده ، همدارنگه يوه مورزاډي د زړه غلطې لري او د ساري مريضيو په مقابل کې ډير حساس دي . پخوا به داسې کسانو

ډير عمر نه کاوه خو د طب د پيشرفت له کبله اوس د ځوانۍ موسم ته رسېږي .
په متوسط ډول په هر اوه سوه ماشومانو کې يو په دې مريضۍ اخته دي .

خو بايد په نظر کې ونيول شي چې د مور عمر پکې مهم رول لري ، په داسې
حال کې چې په 20 کلنو ميندو کې تناسب 1:2000 دی ، په 45 کلنو ميندو
کې دا شميره 1:10 ته راټيټېږي .

ادوارد يا پاتاو سيندروم

Edward-Syndrom/Patau-Syndrom

اخته کسان په 18 يا 13 کروموزوم کې تريزومي لري . ددې کسانو نيمايي د پيدا کيدو څخه وروسته په لومړيو درې مياشتو کې مړه کيږي . د مريضۍ تناسب 1:5000 دی .

د جنسي کروموزومونو موتاسيون

Gonosomal Chromosommutation

په جنسي کروموزومونو کې موتاسيون د وجود دنمويه پروسه خصوصاً د وجود په غټوالی تاثير کوي او هم د شنډيدلو سبب گرزي .

تورنر سيندروم

Turner-Syndrom, XO-Monosomie

اخته ښځې چې يوازې يو کروموزوم لري، د عادي ښځو څخه کوچنۍ او شنډې دي . اکثراً ثانوي جنسي علايم پکې نه ليدل کيږي . يوه خاصه علامه پکې پيره غاړه ده . د ښځې د نورمال عقل لرونکې دي او نور سلوک يې هم نورمال دی .

درې يا پولې اکس تريزومي Poly-X, XXX-Trisomie

دا ښځې چې زيات ایکس کروموزومونه لري، شنډې نه دي او ماشومان راوړلای شي. خو څومره چې د ایکس کروموزومونو تعداد زیاتېږي په هماغه اندازه روحي مشکلات هم ورسره زیاتېږي. دا چې ښځې د X5 کروموزومونو سره هم ژوندی پاتې کېږي، علت یې دادې چې یوازې یو د X کروموزوم فعال پاتې کېږي او نور څلور یې د Barr-body په شکل غیر فعال کېږي. چې په حجراتو کې دغه بادي د مایکروسکوپ پواسطه لیدل کېدای شي.

کلینیفیلتر سیندروم Klinefelter-Syndrom, XXY

داسې سړي دوجوده لوی او اوږدې پښې او لاسونه لري. دوي شنډ دي، ددوي خصي کوچنۍ او سپرم نه تولیدوي. ځینې ددوي ښځینه شکل نیسي او ځینې یې د عقلی لحاظه وروسته پاتې دي. ددې پخوا کې XXXY او XXXXY هم موجود دی، چې په زیاته اندازه جسمي او روحي مشکلات لري.

ډیپلو Y سیندروم

Diplo -Y-Syndrom, XYY-Trisomie

اخته سړي دوجود له خوا ډیر لوی وي. خو وجود یې نورمال دی. پخوا فکر کیده چې ددې جینو تایپ لرونکي ډیر غضبناک، عصبي او جنگجوي دي، خو نوي تحقیقات دا خبره نه تاییدوي.

پولي پلوئيدي Polyploidie

زيات ژوندي موجودات لکه تي لرونکي دوه ځله د کروموزومونو مجموعه يا $2n$ کروموزومونه لري . په پولي پلوئيدي کې د کروموزومونو څو مجموعې موجودې وي ، لکه $4n$ تريپلويد ، $4n$ تتراپلويد اونور...

په انسانانو کې تريپلوئيدي کله چې هګۍ د دوه سپرمونو پواسطه القاح شي منځ ته راځي ، خو داسې امبريو په اولو مياشتو کې له منځه ځي ، په نورو حيواناتو کې هم پولي پلوئيدي ډيره کمه ده. خو په نباتاتو کې پولي پلوئيدي ډيره موجوده ده چې د نباتاتو په تکامل کې مهمه ونډه لري .

اکثره مفیده نباتات لکه جوار، غنم او يا کچالو پولي پلويد دي ، چې دا پولي پلوئيدي په مصنوعي ډول منځ ته راغلي دي . پولي پلويد ژوندي موجودات خصوصا نباتات د دوه مختلفو ميکانيزمونو له لارې منځ ته راځي :

الوپولي پلوئيدي Allo(poly) ploidie

د مختلفو انواعو د يو ځای کولو په نتيجه کې کروموزومونه څو چنده کېږي . په عادي حالت کې تري شنډ Bastard يا حرمونی نسل پيدا کېږي ځکه چې د مايوزې په عمليه کې کروموزومونه خپل هومولوگه جوړه نه پيدا کوي، خو د مايوزې د غلطۍ په نتيجه کې کيدای شي داسي جنسي حجرات چې دواړه د کروموزومونو مجموعی يعنې AB ولري ، منځ ته راشي ، کله چې دغسې

جنسي حجرات يو له بل سره مخامخ شي، كيداې شي باردار تتراپلويد نسل
منځ ته راولي. ددې يو مثال د غنمو يو Allohexaploid نسل دې.

اوتوپولي پلويدې Auto(poly)ploidie

دلته د يوې نوعې مربوط کروموزومونه څو ځله كيږي. مثلاً د AA څخه AAA
جوړيږي. اوتوپلويدې په تجربوي ډول د Kolchizin پواسطه چې يو ډول
الكالوييد دې منځ ته راځي. پولي پلويد نباتات ډير حاصل او لوي ميوې
كوي.

ځينې داسې نباتات لکه لبلبو يا جعفر او ځينې منې تريپلويد دی او په عين
حال کې شنې دي. نو د پيوند له لارې او يا د تتراپلويد او ډيپلويد د يو
ځاې کولو څخه تري پلويد نسل په لاس راځي.

غیر کروموزومي وراثت

دیو ژوندي موجود کروموزومونه یوازې په هسته کې نه بلکې په مایټوکاندریا او کلوروپلاست کې هم موجود دي . دا وراثت د میندل د قوانینو له لارې نه عملي کیږي ، او یوازې د مور له خوا انتقالیږي .

مثالونه یې چې د مریضیو سبب ګرزي ، ړوندوالی، عقلي وروسته پاتې والی او Epilepsie ده. چې علت یې د مایټو کاندریا په DNA کې دیو نقص موجودیت دی .

څرنگه چې هګۍ د سپرم څخه ډیر سایټوپلازم لري نو همیشه مایټو کاندریا د مور له خوا انتقالیږي . یعنې د مور جینونه د مریضۍ سبب ګرزي .

د دریم فصل ۸۸

مالیکولي جینیتیک Molekulargenetik

دمیندل Mendel د تحقیقاتو په نتیجه کې د ۱۸۸۶ کال راپدېخوا معلومه وه چې ژوندي موجودات داسي ارثي فکتورونه یا مواد لري ، چې په مستقل ډول او بې له تغیر څخه د یو نسل نه بل نسل ته انتقالیږي .

لومړی گام په دې برخه کې په ۱۸۶۹ کال میشر Miescher پورته کړی وو ، چې نکلیک اسید یې کشف کړل . د شلمې پیړۍ په اوایلو کې د بویري Boveri او سوتون Sutton له خوا وپیژندل شوه چې دغه ارثي فکتورونه یا جینونه د کروموزومونو د پاسه موقعیت لري .

د مورگان Morgan د تجاربو په نتیجه کې ددې برسیره معلومه شوې وه چې مختلف جینونه د کروموزومونو په خاصو ځایونو واقع او د موتاسیون Mutation پواسطه تغیر موندلای شي . د ۱۹۱۰ کال په شاوخوا کې محققین په دې خبره پوهیدل چې دغه ارثي مواد باید اقله دوه خاصیتونه ولري :

لومړی: دغه مواد باید په ځان کې د ډیرو زیاتو معلوماتو دانغارتیا قابلیت ولري ، ځکه چې دوي د ډیرو خواصو درامنځ ته کیدو سبب گرزي .

دوهم: دوي کولای شي چې پخپله ځانته تکثر ورکړي ، ترڅو معلومات راتلونکي نسلونو ته انتقال کړي .

په هغه وخت کې دا یو لوی سوال وو چې دا مواد څنگه جوړ شوي او څنگه کار کوي . سره ددې چې معلومه وه چې ارثي مواد د پروټینونو او نکلیک اسیدونو DNA او RNA څخه جوړ شويدي .

اما دهغه وخت د نظریاتو په اساس نکلیک اسید د ارثي معلوماتو د انتقال کوونکي په حیث په سوال کې نه راتلل ، ځکه فکر کیده چې دوي ددی کار وړتیا نلري چې د جینونو د ټولو ځانگړتیاو ځواب به وویلی شي .

یوازې دا نظر موجود وو چې شاید جینونه د پروټینونو څخه جوړ وي ، ځکه پروټینونه ډیر مغلق مالیکولونه دی او شاید وکولای شي د جینونو ټولو اړتیاو ته ځواب ووايي .

په کال 1944 کې اویری Avery او همکارانو یې په بکتریاو تجارب وکړل او کشف یې کړل چې د جین مواد د نکلیک اسید څخه جوړ شويدي . خو سره ددې بیا هم دا سوال په ځای پاتې شو چې جنیټیکي مواد په څه ډول ذخیره او په څه ډول په مشابه صورت دوه چنده کیږي . اخرنی شک هغه وخت له منځه ولاړ کله چې په کال 1953 کې ج. د. واتسون J.D.Watson او ف. کریک F.Crick د DNA یو موډل وړاندې کړ . ددې موډل پواسطه واضح شوه چې څرنگه ارثي مواد ذخیره او په مشابه ډول زیاتېږي .

د ماليکولي وراثت تجربوي موجودات

لکه چې مورگان د میوې مچ *Drosophila* د شلمې پیړۍ په اوایلو کې د خپلو تجربو لپاره انتخاب کړې وو، نو د نولس سوه څلویښتم کلونو را هیسې بکتریاوې د مالکيولي جینیتیک لپاره د یو ښه موجود په حیث وگڼلې شوې. چې په بکتریاو کې خصوصاً د کولي بکتریا یا *Escherichia coli* مختصراً *E.coli* د خاص اهمیت وړ ده. د ابکتریا د انسان په کولمو کې په بې ضرر شکل ژوند کوي. داسې گمان کیږي چې په مالکيولي بیالوژي کې نوي فیصده معلومات ددې بکتریا او د هغې د فاگونو څخه منځ ته راغلې دي. چې دغه معلومات اوس په عملي ډگر کې په کار اچول کیږي.

د باکتریا جینیتیکي اساسات

د جنیتیکي تجاربو لپاره د بکتریا اهمیت په لاندې ټکو کې خلاصه کیږي:

لومړۍ - دهغوې کوچنیوالی او اسان تکثر: بکتریاوې ډیرې وړې دي مثلاً کولي بکتریا دوه میکرون طول او د نیم څخه دیو میکرون پورې عرض لري. (میکرون د ملي متر زرمه برخه ده). له دې امله یې د تکثر لپاره لږ ځای ته ضرورت دی. ددې بکتریاو څو ملي لیتره ملیاردونه بکتریاوې په ځان کې درلودلای شي.

دوهم - د تكثر دوخت كموالى : بكتري د تكثر لپاره ډير كم وخت ته ضرورت لري . مثلا د كولي بكتريا د سانتي گراد په 37°C او مساعدو غذايي شرايطو كې په هروشلو دقيقو كې دوه چنده كيږي .

دريم - د حجروي جوړښت نه مغلقيتيا : د بكتريا حجروي جوړښت چې يوپروكاريونت Prokaryont ژوندي موجود دی ، ديوكاريونت Eukaryont په تناسب ډير ساده دی ، ځكه چې ددوي حجرې هسته نلري او DNA يي په ازاد صورت اكثرا د يو گرد يا دايريوي شكلي كروموزوم په ډول موجود دی .

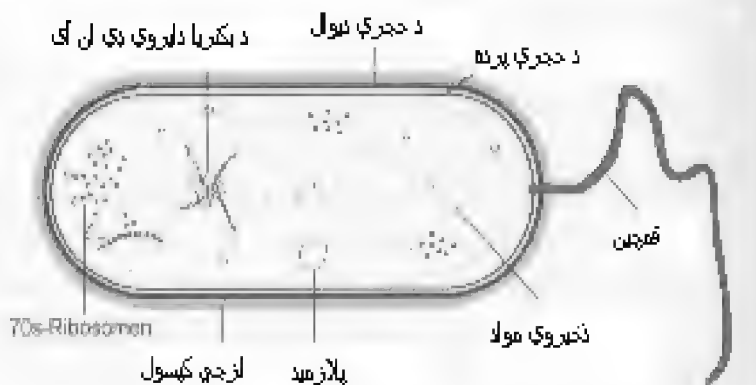
بكتريا هپلووييد موجودات دي ، چې موتاسيون پرې سمدلاسه تاثير كوي ، ځكه چې جوړه اي اليل نلري .

څلورم - پلاسميد Plasmid : ډيري بكترياوې د خپل كروموزوم په خوا كې كوچني دايريوي شكلي د DNA ماليكولونه لري ، چې پلاسميد ورته ويل كيږي . پلاسميدونه لږ جينونه لري اوپه عادي حالت كې د باكتريا د ژوندي ساتلو دپاره كوم اهميت نلري . اكثرا دوي د زهري موادو او انتي بيوتيكو په ضد رول لري ، چې په دې حالت كې د بكتريا د ژوندي پاتې كيدو لپاره مفيد ثابتيدلاې شي .

پلاسميد د بكتريا د اصلي كروموزوم په شان دوه چنده كيږي او نوي نسل ته انتقال كوي . دوي د جينيتيكي تجاربو لپاره خاص اهميت لري .

دپاس ذكر شوي خواصو په اساس بكتريا د څو حجروي ژوندي موجود په تناسب د جينيتيک د تجاربو لپاره خاصې ځانگړتياوې لري ، خو نقص يي دادی چې د پروكاريونت موجود په حيث خاص جوړښتونه لکه د حجرې هسته

، میتاکاندریا ، گلجی باډي اونور چې په یوکاریونت کې موجود دي ، په دوي کې نشته ، نو له دې امله یې تحقیقاتي نتیجې مستقیماً په یوکاریونت نشي تطبیقیدلای .



اته لسم شکل : د بکتريا د حجري شیمایي شکل

د بکترياوو کښت يا کرل

بکتريا په لابراتوار کې يا په عقيم شوي Agar اگر او يا په مایع ډول په یو غذایي محلول کې کښت کیږي . په جامد غذایي محیط یا اگر باندې بکترياوی د کوچنیو ټکو په شکل کولوني Colony جوړوي، چې د میلیونونو حجراتو څخه منځ ته راغلي دي . خو په محلول یا مایع کې بکتريا په مساوي اندازه تقسیم ، چې د نمو اندازه یې د محلول د خړوالي یا غلظت څخه اندازه کیدای شي .

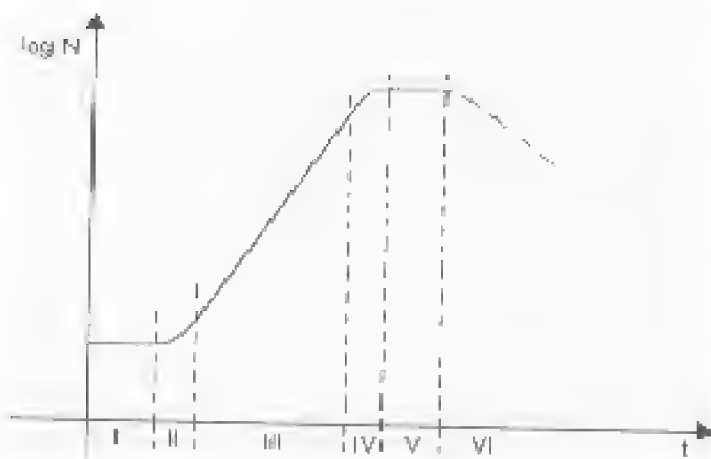
د عملي يا لابراتواري کار دپاره بايد د بکترياو تعداد تخمين کړل شي، چې ددې لپاره د بکترياو محلولونه په مختلفه اندازه مثلا د سلو څخه تر مليون برابره يعنې $1/100$ څخه تر $1/000000$ پورې رقيق او بيا ددوي څخه يوه برخه په يو جامد اگر باندې په عقيم شکل راکش کيږي.

نو که د رقيقيت اندازه مناسبه او صحيح انتخاب شوې وي، نو بيا په اگر د پاسه د بکترياو کالوني ديو بل په خوا کې جوړيږي. چې د کالوني تعداد د ژوند قابليت لرونکوي ژوندي پاتې کيدونکو بکترياو اندازه يا تعداد مونږ ته را ښايي، خو که کالوني نږدې يو بل ته لکه ديو چمن په شکل نمو وکړي نو د يو بل څخه بي بيلول او شميرل ناممکن کيږي.

د بکترياو نمو

بکتريا د حجروي تقسيم له لارې دوه چنده کيږي. يعنې ديوې حجرې څخه دوه، دوو څخه څلور او نور... لکه چې مخکې مو وويل چې د کولي بکتريا په هر شلو دقيقو کې تقسيميږي، دهرې بکتريا څخه په درې ساعتونو کې 512 او په څلورويشت ساعتونو کې د دوه په طاقت د دوه اويا (72) حجرات منځ ته راځي. کله چې د تکثر شرايط خراب شي، نو بکترياوې نوره نمو نه شي کولای، مثلا غذا موجوده نه وي او يا زهري مواد چې د بکترياو د ميتابوليزم په نتيجه کې په محلول کې خوشې کيږي. دغه حالت په يوه گراف کې ښودلای شو.

د بکتريا نمو په يو غذايي محلول کې د وخت په تيريدو داسې يو گراف تشکيلوي چې په لومړۍ مرحله کې د شروع مرحله يا *Anlaufphase* بيا د نمو مرحله *exponentielle Phase* او بالاخره د ختم يا ودریدو مرحله *stationäre Phase* منع ته راځي . که چيرې تجربې ته نور هم دوام ورکړو د غذايي موادو د کمبود او د زهري موادو د توليد په نتيجه کې د *Absterbephase* يا دمړ کيدلو مرحله هم ليدل کيږي .



نولسم شکل : په پاسني شکل کې د بکتريا نمو په څو مرحلو تقسيم شويده : لومړې د شروع يا *Anlaufphase* , دوهم د سريع کيدلو مرحله يا *Beschleunigungsphase* , دريم د نمو مرحله چې د *log-Phase* يعني لوگاريتمي يا *exponentielle* نمو په نامه هم يادېږي , څلورم د نمو د سرعت د کميدو يا *Verzögerungsphase* , پنځم ولاړه مرحله يا *stationäre Phase* , شپږم د کميدو مرحله يا *Abnahme Phase* چې د مړه کيدو مرحله يې هم بولي .

د بکتريا د موتاسيونونو پيدا کول

د بکتريا د جينيتيکي تحقيقاتو د پاره بايد د باکتريا داسې Stamm يا نژاد پيدا شي چې د خپلو فزيالوژيکي خواصو له نظره د نورو څخه فرق ولري. د داسې فرقونو مثالونه د انتي بيوتیک په مقابل کې مقاومت يا دځينو امينواسيدونو د جوړولو توان د لاسه ورکول دي.

موتاسيونونه په بکتریاي جينونو کې هم په ډير ندرت منع ته راځي. مثلاً په کولي بکتريا کې په هر لسو مليونو کې يو ځل صورت نيسي. خو څرنگه چې بکتريا ژر نمو کوي او زياتيري نو په څو مليارده بکتریايي حجراتو کې چې په يو کلچر کې موجودې وي، ډير موتاسيونونه پيدا کولای شو.

همدارنگه کيدای شي د موتاسيونونو اندازه د ماورای بنفش يا UV يعنې Ultraviolet شعاعاتو او ځينې کيمياوي موادو د استعمال پواسطه د موتاسيونونو کچه زياته کړو. دا چې بکتریاوې د لابراتوار بهر په طبيعي محيط کې هم موتاسيون کوي، د انتيبيوتیک په مقابل کې د مقاومت څخه معلومېږي. انتي بيوتیک داسې مواد دي چې بکتريا وژني او يا نمو يې ودروي. دوي د بکتريا يعنې پروکاریونت دنمو په مختلفو فازونو يا مرحلو کې د پروتين په جوړيدو او يا حجرې په نورو ميکانيزمونو باندې تاثير کوي.

خو په يوکارنتو حجراتو تاثير نکوي. نو له دې امله په انسانانو او حيواناتو کې دانتاني مريضو په مقابل کې ددوا په شکل استعمالېږي.

خو کله د انټي بیوتیک تداوي مثبتېه نتیجه نه ورکوي. ځکه چې بکتريا ددوي په مقابل کې مقاومت یعنې Resistenz پیدا کړی وي. دغه مقاومت د بکتريا د یو نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقال کوي. په داسې حال کې باید مریض نور انټي بیوتیک چې ددې بکتريا په مقابل کې مقاومت ونلري، وځوري.

په دې اړخو کلونو کې د انټي بیوتیک په مقابل کې د هغې ډیر او غلط استعمال له امله مقاومت یو ډیر مهم طبي پرابلم ګرځیدلی دی. خصوصاً که یوه بکتريا د څو مختلفو دواګانو په مقابل کې مقاومت ولري، نو د تداوي امکانات ډیر کمیږي.

د بکترياو د مقاومت عامل موتاسیونونه دي. ډیر وخت دا موضوع چې ایا موتاسیونونه د انټي بیوتیک پواسطه او که په تصادفي شکل منځ ته راځي، نامعلومه وه، خو د Fluktuationstest پواسطه دا موضوع معلومه شوه داسې، چې د بکتريا یو کلچر په مختلفو پتري دیشونو، چې انټي بیوتیک لري، تقسیمېږي.

د انټي بیوتیک د موجودیت سره سره د بکتريا ځینګ کالوني نمو کوي، ځکه چې Resistent دي. څرنگه چې په مختلفو پتري دیشونو کې د مقاومت لرونکو یا Resistent کالوني تعداد مختلف دي. نوددې څخه معلومېږي چې موتاسیون په تصادفي ډول صورت نیسي، که نه نو د مساوي تعداد مقاومت کالونیو انتظار باید شوی وای. دغه کالوني د نورو تجربو دپاره بیا کرل کیږي او د علمي تحقیقاتو لپاره استعمالېږي.

یو بل نوع موتاسیون چې په علمي تحقیقاتو کې ترې ډیره استفاده کیږي، د بکتريا پواسطه د یو خاص امینو اسید د نه جوړولو تست دي.

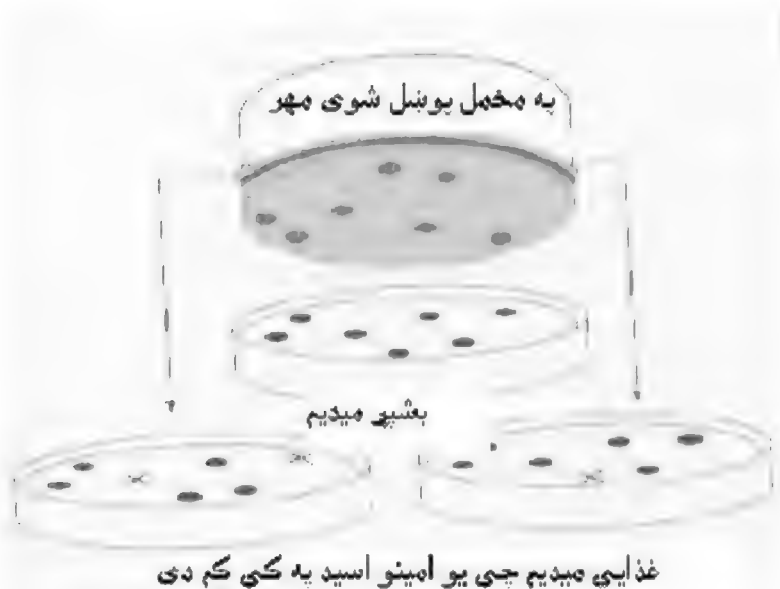
پروتوتروفې prototroph بکتریاوې کولای شي ټول شل ډوله امینواسیدونه چې پروتین ترې جوړیږي په خپل وجود کې تولید کړي چې دغه بکتریاو ته Wildtyp بکتریا هم ویل کیږي . خو د بکتریاو په کلچر کې همیشه داسې موتاسیونونه منځ ته راځي چې بکتریاوې بیا ځینې امینواسیدونه نشي جوړولای . چې دغه ډول بکتریا ته موتانت Mutant وایي ، موتانت چې کوم امینواسیدونه نه شي جوړولای ، نو ویل کیږي چې موتانت د مربوطه امینواسید لپاره اوکسوتروف auxotroph دی ، دوي یوازې هغه وخت نمو کولای شي ، چې نوموړي امینواسید د کنبت میدیم یا پتري دیش ته وراضافه شي . دداسې موتانت اوکسوتروفو بکتریاو دلاس ته راوړلو لپاره په مصنوعي ډول بکتریا د UV یعنې ماورای بنفش شعاعاتو سره په تماس راوړل کېږي ترڅو د موتانتو تعداد زیات شی .

بیا دغه بکتریا یو نورمال غذایی محیط ته وراضافه کیږي . نو یوازې هغه بکتریا نمو کوي چې موتاسیون پکې نه وي منځ ته راغلی یعنې دغه بکتریا ددې قدرت لري چې ټول شل امینواسیدونه جوړ کړي . په دغه بکتریاو داسې یو انتي بیوتیک اچول کیږي چې دنمو په حال کې ټولې ژوندۍ بکتریا له منځه وړي خو موتانتې بکتریا چې دنمو په حال کې نه دي ، د انتي بیوتیک د استعمال څخه نه متاثره کیږي ، او ژوندۍ پاتې کیږي . دغه پاتې شوې بکتریا داسې یو غذایی محیط ته انتقال کیږي چې ټول شل ډوله امینواسیدونه ولري .

په دې محیط کې ځینې بکتریاوې نمو کوي چې خاص ډول کالوني لري .

کله چې ددې کالوني څخه یو څه بکتریاوې داسې محیطونو ته چې یو خاص امینواسید پکې کم وي انتقال شي نو که په دې محیط بکتریا نمو وکړي نو معلومیږي چې ددې امینواسید لپاره prototroph او که نمو ونه کړي نو ددې امینواسید دپاره auxotroph ده .

کله چې دغه پتري دیش چې مکمل مواد یعنې ټول امینواسیدونه یې درلودل د هغه پتري دیش سره چې یو امینواسید پکې کم وو ، مقایسه شي نو هغه بکتریاو کالونی چې دغه خاص امینواسید نه شي جوړولای ، لاس ته راځي او بیا ترې دنورو تجربو لپاره استفاده کیدای شي .



شلم شکل : د بکتریاو کالوني د یو پتري دیش څخه چې مکمل غذايي میدیم یعنی ټول امینواسیدونه لري د یو ظرف پواسطه چې د یوې تکې پواسطه پوښل شوې دوه نورو غذايي میدیمونو یا محیطونو ته انتقالیږي ، چې یو امینواسید پکې کم وي . د تخنیک داسې دی چې اول په اصلي پتري دیش پاس رسم شوی ظرف لکه د یو مهر په شکل وهل کیږي ، او بیا په همدې ډول نورو پتري دیشونو ته انتقال مومي نو ځکه دغه تخنیک د مهر تخنیک په نوم هم یادېږي . په لاندینيو پتري دیشونو کې لیدل کیږي چې ځینې کالوني په نامکمل میدیم کې نمو نه کوي . ددې تخنیک پواسطه هغه موتانت معلومولای شو چې په مخصوص میدیم کې چې خاص امینواسید ونه لري ، نمو نه شي کولای .

په بکتریاو کې د Recombination عملیه

په ویکاریونتا Eukaryonta کې دا عملیه د والدینو دارشي موادو نوي ترکیبیدلو یا نوي ترتیبیدلو ته واي ، چې د جنسي القاح په نتیجه کې منځ ته راځي . بکتریا خپله نمو او تکثر د حجروي تقسیم له لارې منځ په وړاندې بیایي . سره ددې چې په دوي کې جنسي القاح نه واقع کیږي خو Recombination پکې لیدل کیږي . له دې امله په بکتریاو کې د Parasexuality څخه غږېږو . چې ددغه عملي مختلف شکلونه Transformation ,Kunjugation او Transduktion دي . په بکتریاو کې د DNA انتقال یو طرفه دې ، دا په دې معنی چې یوه حجره DNA ورکوي او بله حجره یې اخلي .

یعنی د DNA نوی ترکیب یوازې په یوه حجره کې واقع کیږي ، یو دوه طرفه انتقال هیڅکله صورت نه نیسي .

د بکتريا Transformation ترانسفورميشن

بکتريا کولاي شي د بلې بکتريا څخه د DNA د اخيستلو په نتيجه کې د هغې خواص را خپل کړي . په لابراتوار کې دغه عمليه په لاندې ډول په اثبات رسېږي :

لکه چې مخکې مو وويل Wildtyp بکتريا ټول امينواسيدونه جوړولاي شي . او په يو Minimalmedium يعنې داسي يو ميډيم کې چې د نمو دپاره حد اصغري مواد پکې موجود وي ، نمو کولاي شي ، يعنې پروتوتروف دي . برعکس هغه بکتريا چې موتاسيون يې کړی وي ، خاص امينواسيدونه نه شي جوړولاي يعنې اوکسوتروف دي ، نو دوي يوازې په داسي يو ميډيم کې ژوند کولاي شي چې نوموړې امينواسيد ورزيات کړو .

که د Wildtyp بکترياو DNA اوکسوتروفو باکترياو ته ورواچوو ديو وخت له تيريډو وروسته دغه اوکسوتروفي بکترياوې په Minimalmedium کې ژوند او تکثر کولاي شي . نو له دې معلومېږي چې د Wildtyp څخه يې DNA واخيست او د هغه امينواسيد په جوړولو قادر شول چې تر اوسه يې نه شول جوړولاي . نو Transformation د DNA له لارې دارثي معلوماتو انتقال ته وايي .

د بکتريا Konjugation کونجوگيشن

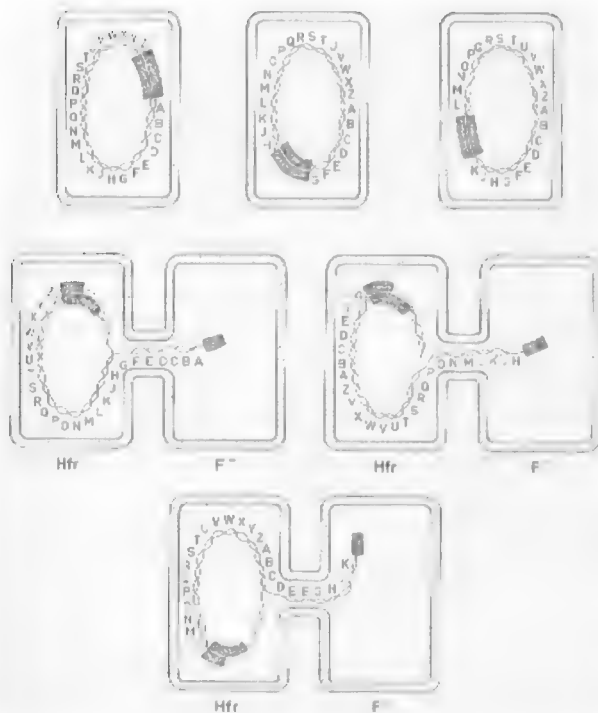
په دې عملیه کې دبکتريا دوه حجرات په مستقیم ډول یوله بل سره په تماس کې واقع کیږي. چې د پلازما دیوه کانال یا Pilus پواسطه سره نښتې وي. یوه حجره د ورکونکې یا Donor cell په صفت ده چې F^+ یې بولي او د Fertilitätsfaktor لرونکې ده. دغه فکتور د یو پلازمید څخه عبارت دی چې حجرې ته د یو Sex-Pilus د جوړولو او بلې حجرې سره د تماس قابلیت ورکوي. مقابلې حجره دغه فکتور نلري او د F^- یا اخیستونکې حجرې یا Receiver cell په نامه یادېږي.

د کونجوگیشن د عملیې په نتیجه کې په موقتي ډول ددواړو حجراتو په منځ کې یو کانال جوړېږي چې د هغه له لارې ورکونکې بکتريا یو پلازمید اخیستونکې حجرې ته ورکوي او په دې ډول اخیستونکې حجره F^- په یوه ورکونکې حجره F^+ تبدیلېږي.

یو بل د کونجوگیشن امکان داسې دی چې پلازمید د بکتريا په جینوم کې راداخل او د بکتريا د جینوم برخه شي، چې داسې ورکونکو حجراتو ته Hfr یعنې high frequency of recombination ویل کیږي. خو د Hfr حجرات که د اخیستونکو حجراتو سره په تماس کې راځي نو باید دبکتريا د جینوم یوه برخه هم ورسره اخیستونکې حجرې ته انتقال شي خو دا عملیه همیشه صورت نه نیسي.

د کونجوگیشن عملي په نتیجه کې د مستقیم تماس له لارې DNA دورکونکې څخه اخیستونکې حجرې ته انتقال مومي. پلازمیدونه هم لکه

بکتریاوې د انتي بیوتیک په مقابل کې Resistenz یا مقاومت منځ ته راوړلای شي .



یوویشتم شکل : په پاسني شکل کې دبکتریاو د حجراتو درې واړه تایپونه یعنی F^+ او F^- او Hfr حجرات ښوول کیږي . په لاندیني شکل کې لیدل کیږي چې په Hfr حجراتو کې د اصلي کروموزوم په مختلفو برخو کې د F-Faktor موجود دی . او همدارنگه د F-Faktor انتقال د ورکونکې حجرې څخه اخیستونکې حجرې ته ښوول کیږي .

د بکتريا Transduction ترانسډکشن

په دې عملیه کې د بکتريا ویروسونه چې د Phage فاګ په نوم یادېږي ، رول لري . که چیرې یوه بکتريا د فاګ له خوا تر حملې لاندې ونیوله شي نو د فاګ د DNA تر څنګ د باکتريا DNA یوه برخه نوي فاګ ته انتقالېږي او که دا فاګ نوي باکتريا مصاب کړي نو له دې لارې د بکتريا DNA نوې بکتريا ته انتقالېږي . یعنې د بکتريا د جین انتقال د یوې بکتريا څخه بلې ته د ډبکټریو فاګ پواسطه د ترانسډکشن په نامه یادېږي .

ترانسپوزیشن Transposition

د پاراسیکسوال د عملیې برسيره کيدای شي د Transposon ترانسپوزون پواسطه په جينوم کې تغييرات واقع شي . دا د DNA داسې ټوټې دي چې د جينوم په کوم خاص ځای پورې مربوطې نه دي بلکې کولای شي خپل موقعيت په جينوم کې بدل کړي . دوي ته خپز و هونکي جينونه هم ويل کيږي . دوي کولای شي چې په پلازميد او يا په اصلي کروموزوم کې خپل موقعيت بدل کړي ، یعنې کولای شي د یو پلازميد څخه بل پلازميد او يا د پلازميد څخه اساسي کروموزوم ته او يا برعکس د کروموزوم څخه پلازميد ته خپل ځای تبدیل کړي .

د ترانسپوزیشن دوه نوع یو له بل څخه فرق کولای شو :

لومړۍ - کونزیرواتیو شکل یا conservativ Transposition : چې یوازې ترانسپوزون پکې د یو ځای څخه بل ځای ته خیز اچوي . د DNA او یا د جین د کاپي تعداد مساوي پاتې کیږي .

دوهم - ریپلیکاتیو شکل یا replikativ Transposition چې ترانسپوزون د ځای د تغیر یا خیز څخه مخکې دوه چنده کیږي ، چې په دې ډول د جین د کاپي تعداد هم دوه چنده کیږي .

ترانسپوزون په عادي حال کې یوازې د DNA څخه جوړ وي ، چې ځان د بکتریا په جینوم کې ځایوي او د هغې وظيفې ته زیان رسوي ، چې په حقیقت کې یو د Insertion ډولی موټاسیون دی .

خو ترانسپوزون کولای شي نور جینونه هم ورسره انتقال کړي چې په دې حالت کې یې Complex Transposon بولي . دغه ترانسپوزون کولای شي په بکتریاو کې د انټي بیوټیک په ضد د مقاومت د منځ ته راوړلو سبب شي

د مخکنی ترانسپوزون په ځای کولای شي دوي د بکتریا په ګټه تمام شي او د هغوي د ژوندي پاتې کیدو چانس ورزیات کړي .

ترانسپوزون یوازې د بکتریا د جینونو پورې محدود نه دي دوي د یوکاریونټا په جینوم کې هم پیدا کیږي . چې د لومړي ځل دپاره د Barbara McClintock پواسطه کشف شول چې په 1983 کال یې ددې کشف له امله هغې د نوبل جایزه ترلاسه کړه . هغې دغه جینونه د خپلو تحقیقاتو په جریان کې په جوارو

کې کشف کړل . چې د جوارو په وېي کې د جوارو دانو د مختلفو رنگونو سبب گرزي .

د وېروس جنټيکي اساسات

د ژوندي موادو د اساسي خواصو څخه میتابولیزم یا استقلال او تکثر دی . ویروسونه خپل میتابولیزم نلري او د تکثر دپاره یو کوربه یا یوې ژوندۍ حجرې ته محتاج دي . ویروسونه ددې تعریف په اساس ژوندي موجودات نه ، بلکې مغلق مصاب کوونکي پارچې یا ټوټې دي .

ویروسونه کیدای شي د خطرناکو مریضیو عوامل وگرزي . په انسانانو کې AIDS ، شری یا سرخکان ، انفلوینزا او نورې مریضۍ منځ ته راوړي . ددوي په مقابل کې موثرې دواگانې نشته خو د ځینو مریضیو واکسینونه شته چې انسان د هغوي په کمک ځان ترې ساتلای شي . ویروسونه یوازې خپل خاص کوربه مصابوي چې په دې ډول د حیوانی ، نباتي او بکتریاوي وایروسونه یو له بل څخه فرق کیدلای شي . خو ددې په خوا کې داسې وایروسونه هم شته چې مختلف کوربه مصابوي لکه د لیوني سپي یا Tollwut وایروس چې سپي ، گیدرې او همدارنگه انسان پرې مبتلا کیدلای شي . د بکتریا وایروسونه د بکتریاو فاگ یا مختصر ډول فاگ په نامه یادېږي .

د ویروس جوړښت

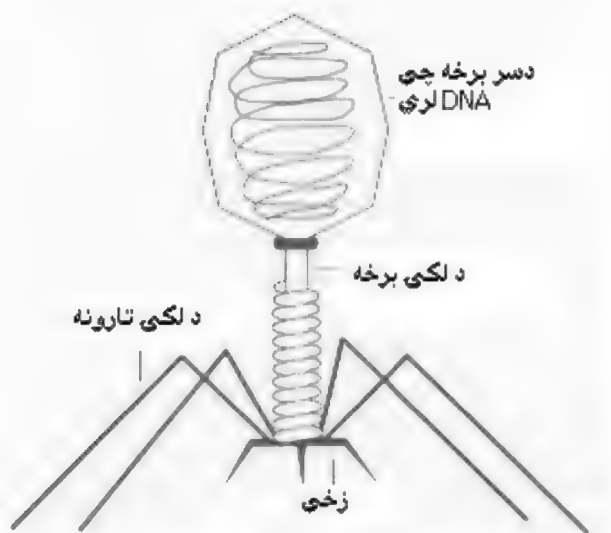
ویروسونه د بکتیریاو څخه کوچني دي. چې په مختلفو انواعو کې یې لویوالی د 20-500 نانومترو (nm) پورې رسېږي (یو نانو متر د ملي متر ملیونمه برخه ده). دوي دومره کوچني دي چې د نوري مایکروسکوپ پواسطه نشي لیدل کیدای.

اکثرا د یو نکلیک اسید او د هغه گرد چاپیره د یو پروتیني پوښ څخه چې د کپسید Capsid په نامه یادېږي، جوړ شوي دي.

ځینې ویروسونه DNA او ځینې یې RNA لري دوي د شکل په لحاظ هم ډیر متفاوت دي. چې ځینې یې دایروي، یا اوږد شکل لري او ځینې یې د یوې هوايي سفینې شکل لري. د T-Phage یو ویروس دی، چې د کولي بکتیریا مصابوي او له دې امله ډیر تحقیقات پرې شوي دي. دغه فاگونه د Bakteriophage په نوم هم یادېږي.

د کولي بکتیریا T-Phage د سر او لکۍ څخه جوړ شوي دي چې سر یې څو سطحی دی سل نانومتر اوږد او د لکۍ برخه یې همدارنگه سل نانومتره اوږده ده.

دسر د پروتین خالیگا په ځان کې DNA او د لکۍ برخه په داخل کې یو خالي نل او په خارج کې انقباض کوونکي غلاف یا پوښ لري. د لکۍ په اخري برخه کې یوه پلن جوړښت دې چې اغزي شکلي جوړښتونه ورپورې نښتي دي.



دوه ویشتم شکل : د T-Phagen ویروس شیمایي شکل دې چې د سر برخه یې دیو پروتین څخه جوړه او DNA لري ، د لکۍ برخه لکه د پیچکاری یوه ستن ده چې د اوږدو جوړښتونو لرونکې ده.

د ویروس تکثر

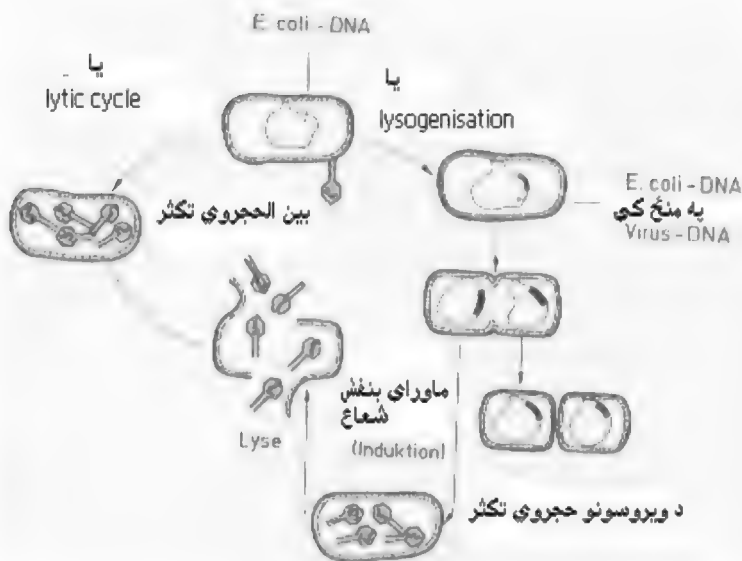
د ویروس د خارجي سطحې پروتینونه د کوربه حجرې په Receptorprotein باندې د کلي او قفل د پرنسیپ په اساس ځان نښلوي . ددې پرنسیپ په اساس ویروس خپل کوربه پیژني . د ویروسونو نمو او تکثر لاندې مرحلې طی کوي :

ځان نښلول Adsorption : دا د مصاب کیدو لمړۍ مرحله ده . د فاگ یا ویروس لاندینیۍ یا د لکۍ برخه د بکتریا په حجروي دیوال ځان نښلوي .

تزریق کول Injektion : د ویروس د لکۍ د نښتو څخه وروسته د بکتیریا حجروي دیوال او ممبران سوري کیږي او ویروس خپل DNA د بکتیریا داخل ته ورپیچکاري کوي او د ویروس نوره برخه بهر پاتې کیږي . له دې وخت وروسته د بکتیریا میتابولیزم یوازې د ویروسونو د جوړولو په خدمت کې قرار نیسي . او مکمل ویروسونه جوړیږي .

منحل کیدل Lyse : د ویروس د لیزوزوم د انزایم پواسطه د بکتیریا حجروي دیوال منحل کیږي . د اسموس د عمليې په نتیجه کې بکتیریا ته ډیرې اوبه داخلېږي ، چې بالاخره بکتیریا چوي . او ویروسونه خارج او نوي کوربه مصابوي . دې نوع تکثیر ته د Lyse cyclus وایي .

ددې په خوا کې د ویروسونو یو بل ډول تکثیر هم موجود دی . د کوربه حجرات په دې ډول تکثیر کې له منځه نه ځي خو د ویروس یا فاگ DNA د بکتیریا په جینوم کې ځای نیسي چې دارنگه فاگونو ته Prophag هم ویل کیږي . کله چې کوربه تکثیر کوي نو د فاگ ارثي مواد هم ورسره تکثیر کوي . یعنې د فاگ DNA راتلونکي نسلونو ته انتقالیږي . دې ډول تکثیر ته Lysogen cyclus ویل کیږي ، چې بیرته په Lyse cyclus بدلیږي شي .



دروېشتم شکل : په پاسني شکل کې د وېروس د تکثر دواړه شکلونه يعنې *Lyse* او *cyclus* / *Lysogen cyclus* ښوول شويدي .

د انفلوېنزا وېروسونه Influenzaviruses

په انسان کې ددې مريضۍ علایم د عادي ذکام څخه بيا تر سختې تبې ، د وجود او اندامونو د سخت درد او په ثانوي ډول د سپرې د التهاباتو سبب گرزيډاي شي ، او کيداې شي چې د مرگ سبب وگرزي .

دا مريضې د يوې پانډيمي *Pandemie* په شکل ډيره ژر خپريږي . پانډيمي په ډير لږ وخت کې د يو براعظم څخه بل ته رسيداې شي . په 1918 کال کې هسپانوي انفلوېنزا د شل مليونو خلکو د مرگ سبب وگرزيده . په دې مريضۍ کې د انفلوېنزا A , B او C وېروسونه يو له بل څخه فرق کولاې شو . ددوي

څخه خطرناک يې د انفلوینزا A ویروسونه دي ، چې په انسانانو ، ځوگانو او مارغانو کې د مریضۍ سبب گرزي .

ددوي تقسیمات ددوه پروتینونو یعنې (H Haemagglutinine او Neuraminidase N)، په اساس کیږي . دا پروتینونه د ویروس ننوتل د تنفسي ارگانونو حجراتو ته اسانوي . ددې پروتینونو مختلف انواع د H1 څخه تر H15، یعنې پنځه لس قسمه او د N1 څخه تر N9 پورې یعنې نهه قسمه موجود دي . په انسان کې په عادي ډول د H1N1 او H3N2 ویروسونه موجود دي . د H5N1 ویروس چې په عادي ډول په مارغانو کې پیدا کیږي په کال 1997 کې د لومړي ځل دپاره په هانګ کانګ او همدارنګه په کال 2004 کې د نورو اسیایي هیوادونو په انسانانو کې ولیدل شول . دا نوع انفکشنونه تر اوسه پورې کم واقع شوي . خو خطري یې په دې کې دی که په انسانانو کې د عادي موجودو ویروسونو په خوا کې د H5N1 انفکشن په عین وخت کې واقع شي او بیا د DNA د یو Recombination په نتیجه کې نوي ډول ویروسونه منځ ته راشي (دغه عملیه د Antigen- Shift یا دانتی جن د خیز په نامه یادېږي) . ممکنه ده چې ددې عملي په نتیجه کې منځ ته راغلي ویروسونه د یو انسان څخه بل انسان ته په سرعت انتقال ومومي ، او د یوې پانډیمي سبب شي .

د انفلوینزا نوره تداوي نشته یو ازي واکسین موجود دي چې هرکال نوي واکسین جوړېږي ، ځکه د ویروس د خارجي سطحې یا پوښ پروتینونه ځان بدلوي ، چې دغه عملیې ته د Antigen-Drift وایي .

تر ټولو خطرناک حالت د Antigen-Shift په نتیجه کې د نوي انفلوینزا A سبب تیپ یعنې یو نوي تیپ منځ ته راتلل دي ، ځکه په دې حالت کې انسانان هیڅ

ډول انتي باډي نلري او واکسين هم په لنډ وخت کې نه شي جوړيدلای ، چې کيدای شي ډډيرو انسانانو د مرگ سبب وگرزي .

نکليک اسيد Nucleic acid

نکليک اسيد د لمړي ځل لپاره په 1869 د F . Miescher لخوا د حجراتو د هستو څخه حاصل شول . د شلمې پيړۍ په اوایلو کې د Cytosin , Adenin , Thymin , Guanin القلي مرکبات کشف شول . په 1930 کال کې وېنودل شوه چې دوه ډوله نکليک اسيدونه موجود دي ، يعنې (deoxyribonucleicacid او DNA) او (ribonucleicacid (RNA . لکه مخکې مو چې وويل ترډيره وخته پورې داسې فکر کيده چې جينونه د پروتين څخه جوړ شويدي . لاندینیو تجربو داثابته کړه چې يوازې او يوازی DNA د ارثي موادو د انتقالولو وظيفه په غاړه لري .

د گريفيټ او اویري تجربې F. Griffith, O.T. Avery

په 1928 کال کې گريفيټ په مورډکانو ددوه مختلفو بکټرياي Stamm يا گروپونو تاثيرات مطالعه کول . هغه په يو S-Stamm چې په مورډکانو کې د سږي زخموڼه منځ ته راوړي او وژني يي ، او په R-Stamm چې په مورډکانو کې د هيڅ نوع مريضۍ سبب نه کيږي تحقيقات کول . د S-Stamm بکټريا د

کوربه د معافیوي سیستم څخه د ځان ساتلو دپاره د پولی سکرایډ یو کپسول جوړوي او کالونی یې یوه خوی یا هواره خارجي سطحه لري .

S- Stamm د مخفف د انگلیسي د smooth څخه اخیستی شوی دی ، خو د R- Stamm مخفف د انگلیسي rough ، زیره یا ناهواره کالونی لري .

دې گروپ د موتاسیون په نتیجه کې د پولی سکرایډ د جوړولو قابلیت دلاسه ورکړی دی ، او د کوربه د معافیوي سیستم پواسطه له منځه ځي . او مورېکان نه شي وژلای .

که د S- Stamm پواسطه بکتريا مصاب شي نو له منځه ځي . خو که د S- Stamm د بکتريا د مصاب کولو مخکې وژل شي ، نو مورېکان نه شي مصاب کولای او ترې ژوندي پاتې کېږي . اوس که دغه مړه شوي د S- Stamm بکترياي د ژونديو R- Stamm بکترياو سره په تماس کې راشي اوددغه مخلوط پواسطه بکتريا مصاب شي ، نو دمورېکانو د سپړو د زخمونو او په نتیجه کې د مرگ سبب گرزي . گوروچې د R- Stamm بکترياي

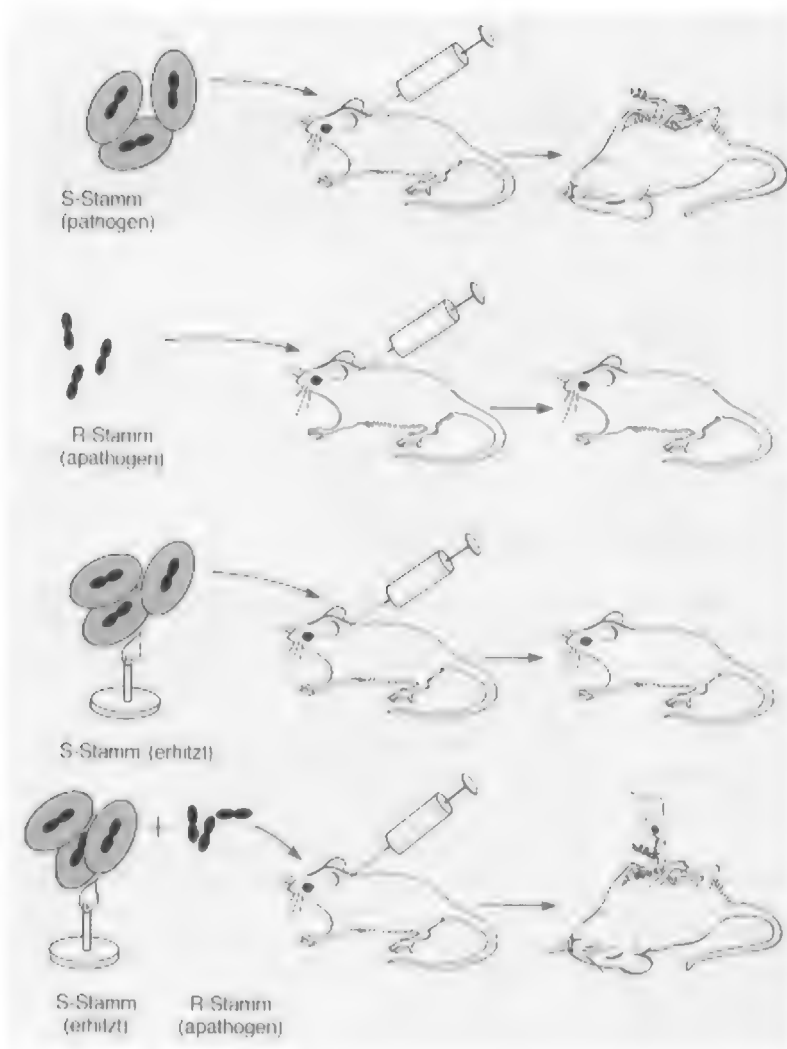
د S- Stamm خواص خپلوي . دوي د کپسول په جوړولو قادريږي او هوارې کالونی جوړوي . نو ویل کېږي چې د R- Stamm د S- Stamm ته Transformation یا تغیر وکړي .

ددې تجربې نتیجه په کال 1944 کې د اویری پواسطه روښانه شوه . کله چې هغه وکولای شول دغه تغیر شوي مواد پیدا کړي ، دغه مواد یوازې د DNA او پروتین څخه جوړ شوي وو . په یوه تجربه کې هغه دغه مواد په دریو برخو وویشل یوه برخه یې د یو پروتین حل کوونکي یا تخریب کوونکي انزایم ،

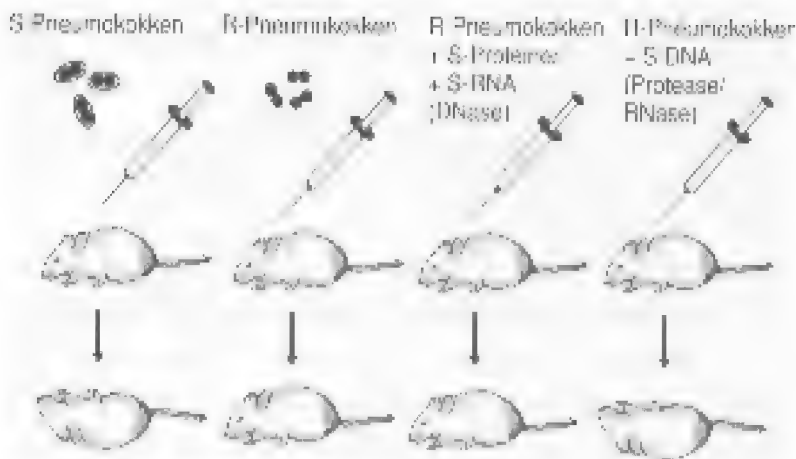
دوهمه برخه يې د RNA تخریب کوونکي او دریمه برخه يې د DNA تخریب کوونکي انزایم سره معامله کړل .

دري واړه يې موږکانو ته تزریق کړل . چې په نتیجه کې یوازې هغه موږکان ژوندي پاتې شول چې تزریق شوي مواد د DNA تخریب کوونکي انزایم سره معامله شوي وو ، یعنې دا هغه مواد وو چې DNA پکې تخریب شوي وو .

ددې څخه معلومه شوه چې یوازې DNA دارثي موادو انتقالوونکی دی .



خلیرویشتم شکل : په پاسني شکل کې لیدل کیږي چې د مریضۍ نه تولیدونکې بکتریا کله چې د مریضۍ تولیدونکو بکتریو سره چې د حرارت پواسطه وژل شوي وي ، یو ځای شي نو مریضی تولیدوي اود مورک د مړینې سبب گرځي .



پنځه ويشتم شکل : دغه شکل داثباتوي چې DNA د ارثي موادو انتقالونکی دی. ځکه چې یوازې په هغه وخت کې موږک مې کیږي چې DNA د انزایم پواسطه تجزیه شوی نه وي.

د هیرشي او چیز تجربې AD.HersheyM.Chase

په 1950 کال کې ددې دواړو عالمانو تجربو د اویري د نتایجو صحیحوالی ثابت کړ. دوي د کولي یومصاب کوونکی باکتریوفاگ T2 د خپلو تجربو دپاره انتخاب کړ. دغه فاگ ځان د بکتریا په خارجي دیوال نښلوي او خپل DNA د بکتریا د حجرې داخل ته انتقالوي. چې په نتیجه کې بکتریا یوازې فاگونه جوړوي او ورڅخه په ډیر تعداد خارجيږي.

هېرشې او چيز د ويروس DNA په راډيو اکتيف فاسفور او پروتين يې په راډيو اکتيف سلفر نشاني کړ . په نتيجه کې وليدل شول چې يوازې نشاني شوی DNA حجرې ته داخل شوی وو. په داسې حال کې چې نشاني شوی پروتين د بکتریا په خارجي سطحه پاتې وو . ددې په نتيجه کې معلومه شوه چې يوازې DNA دنوي فاگونو د جوړولو لپاره د ارثي معلوماتو انتقالونکي دی .

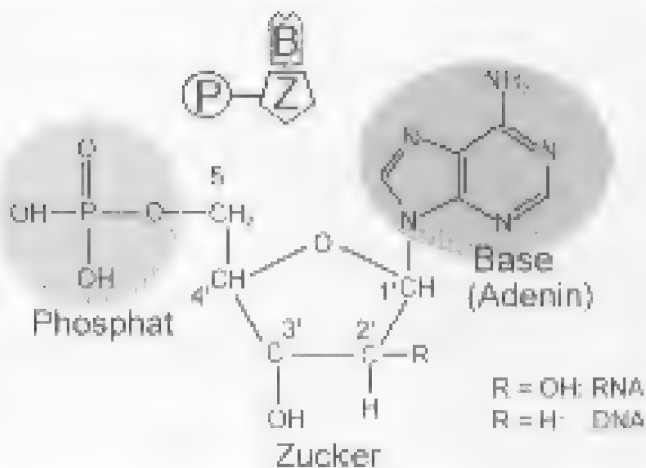
د DNA جوړښت

دغه مالکيول چې deoxyribonucleicacid يا DNA يې بولي د څو مختلفو موادو څخه ترکيب شويدي . د DNA کوچنی واحد د nucleotide په نوم ياديږي . نوکليوتيد پخپله ددرې واحدونو څخه جوړ شويدي :

◀ يو پنځه کاربني کاربوهايډريت يا بوره Deoxyribose

◀ يو پورين Purin يا پيريميډين Pyrimidin قلوي

◀ يو فوسفات Phosphat



شپږويشتم شکل: د DNA د نوکلئوتید شکل: B = قلوي, Z = قند یا بوره, P = فوسفات

یو بل واحد چې د نوکلئوزید nucleoside په نوم یادېږي یوازې دیوې بورې او یوې قلوي څخه جوړ شوی دی. په DNA کې مجموعاً څلور قلوي شاملې دي: دوه دپورین قلوي (A) Adenin او (G) Guanin او همدارنگه دوه د پیریمیدین قلوي (T) hymin او (C) Cytosin. چې دوي ته Komplementäre Basen هم ویل کیږي.

نکلیو تیدونه د لویو قطارونو په شکل یو په بل پسې واقع شوي دي. چې هر واحد یې د فسفات د پلونو پواسطه یو له بل سره رابطه لري دغه رابطه د لومړي نوکلئوتید د بورې او فسفات د C3 کاربن او د راتلونکي نوکلئوتید د C5 اتوم په منځ کې موجوده ده.

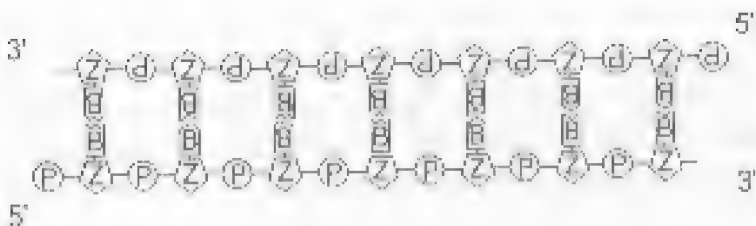
د بورې او فسفات پل د پولي نكليوتيد ستون فقرات جوړوي. د پولي نكليوتيد قطار خاص جهت لري. چې په يو طرف ازاد 5 لمبر کاربن او په بل طرف ازاد 3 لمبر کاربن واقع دی. د حجرې په هسته کې موجود دDNA ميليونونو نوکليوتايدونو څخه جوړ شويدي.

DNA اکثرا په خطي يا اوږد شکل جوړ شويدي، خو په دايريوي شکل هم په پلازميد اويا د کولي بکتر يا په جينوم کې موقعيت لري. DNA لکه د پروتين پشان مختلف جوړښتونه لري.

لمړنی جوړښت يا primary structure : د نکلتيدونو د قطار څخه عبارت دی.

دوهم جوړښت يا secondary structure : د مقابلو قلوي د يوځای کيدو په نتيجه کې

دريم جوړښت tertiary structure : د ټولو اتومونو فضايي جوړښت لکه د DNA- Doppelhelix جوړښت.



اوه ويشتم شکل : د پولي نوکليوتيد شکل : چې داخل خواته د پورين او پيريميدين قلووي گانې او خارج خواته د بورې او فسفات مالکيولونه دي .

د DNA Doppelhelix په شکل جوړښت

په کال 1953 کې د بيالوژي په برخه کې د شلمې پېړۍ تر ټولو مهم کشف د DNA ددرې بعدي جوړښت معلومول وو . دغه کار ددوه ځوانو ساينسپوهانو هر يو واتسن او کريک له خوا اجرا شو . دوي په دغه کشف کې ددوو پخوانيو لاس ته راغليو نتايجو څخه گټه واخيسته او هغه :

لمړۍ - دا چې په DNA کې له د ادينين Adenin او تايمين Thymin مقدار او همدارنگه د سايتوزين Cytosin او گوانين Guanin مقدار سره برابر دی ، يعنې $A=T$ او $C=G$ دی . دغه کشف د Erwin Chargaff پواسطه شوی وو او د Chagaff د قانون په نامه يادیده .

دوهم - د کرسټال رقمي DNA څخه د X د شعاع پواسطه داسې عکسونه منځ ته راځي چې ښايي DNA يو دوه ميله اي شکل ولري چې د فز په شکل راتاو شويدي . واتسون او کريک پيدا کړه چې DNA واقعا ددوه انټي پاراليل Antiparalelle واقع شوي پولي نوکليوتيد ميلو څخه جوړ او په يو راتاو شوي شکل دلاندې خواصو خاوند دی :

◀ د خارج خواته د بورې او فسفات ځنځير قرار لري . چې يو په بل پسې واقع دي .

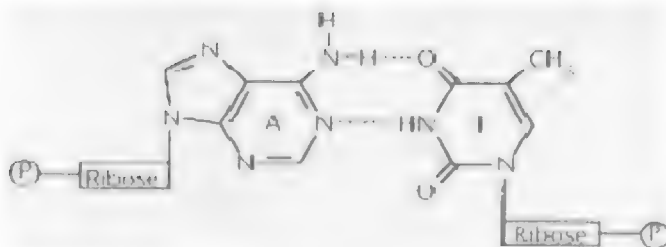
◀ داخل خواته د پورين او پيريميدين قلوي قرار لري . چې په مقابل کې واقع قلوي

اډينين او تايمين ددوو هايډروجنې رابطو او گوانين او سايتوزين ددريو هايډروجنې رابطو پواسطه سره تړلې دي .

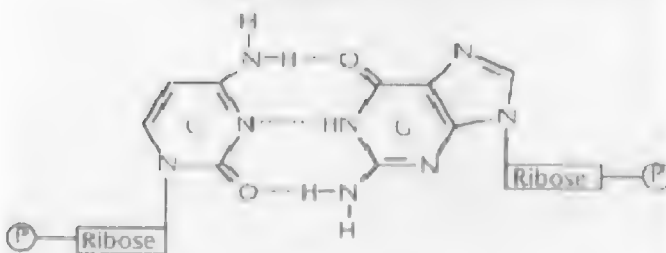
د DNA فضايي جوړښت د يوې تاو شوې زینې سره د مقایسې وړ دی . د زینې دواړه ديوالونه د بورې او فسفات اودزینې پلې يا پاتکي د متقابلو قلوي يا Komplementäre Basen حیثیت لري .

دریم - د DNA دواړه میلې Antiparallel شکل لري . دا په دې معنی چې یوه ازاده 5 کاربن په لاندې میله کې چپ خوا او په پاس میله کې ښي طرف ته لیدل کیږي .

خلورم - د يوې میلې د قلوي يا القلي قطار د مقابل خوا سره Komplementär دي . یعنې همیشه A-T او G-C مثلا که په يو قطار کې ACCTTG په مقابل قطار کې باید همیشه TGGAAAC وي .



Adenin – Thymin د قلوي جوړي



Cytosin – Guanin د قلوي جوړي

اته ویشتم شکل : د Adenin او Thymin قلوي چې دوه هایډروجني رابطې لري ، او د Cytosin او Guanin قلوي چې د دریو هایډروجني رابطو پواسطه سره نښتې دي .

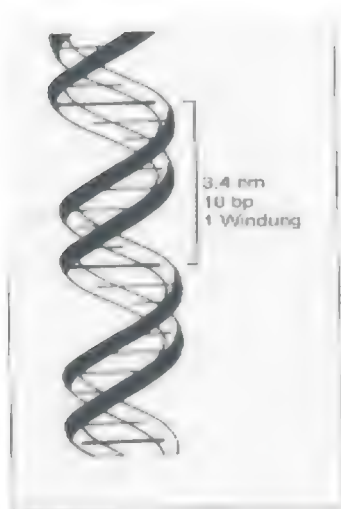


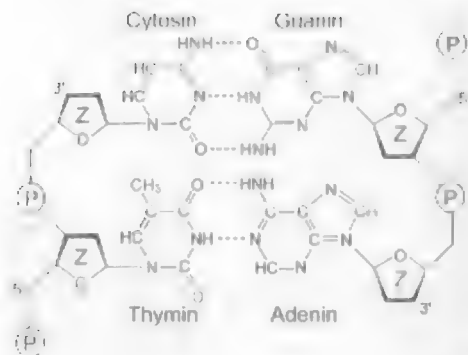
Abb. 33 DNA-Doppelhelix



Abb. 34 DNA-Kalottenmodell

نهه ویشتم شکل : د **DNA** دوه مودلونه دیوې تاو شوې زینې په شکل

ارثي معلومات د DNA پواسطه ذخيره کيږي. ارثي معلومات د څلورو قلوويو په غيرمنظمه لړۍ يا د ځاي او موقعيت په بدليدلو کې پراته دي. د DNA پواسطه د ذخيره کيدونکو ارثي معلوماتو اندازه ډيره زياته ده. د DNA د يوې برخې لپاره چې د n نوکليوتيدونو څخه جوړ شوی وي، د څلور په طاقت د n امکانات موجود دي. که فرضا د DNA يوه برخه چې سل د قلووي جوړې ولري په نظر کې ونيسو نو څلور په طاقت د سلو امکانات موجود دي. د اکثرو ژوندي موجوداتو DNA د يو ميليون قلووي څخه جوړ شويدي، چه په نتيجه کې څلور په طاقت د يو ميليون امکانات منځ ته راځي.



د يرشم شکل: د DNA د قلووي جوړې او د هغوي ترمنځ هايډروجني رابطې، په شکل کې د بورې Z، فوسفات P او د هغوي 5 او 3 طرفونه هم ښودل شويدي.

د RNA جوړښت

رایبونکلېک اسید یا RNA هم د نکلېوتید دواحدونو څخه جوړ شوی دی . خو د DNA څخه په لاندې خواصو کې فرق لري :

لمرې : د deoxyribose په ځای یو بل د بورې مالکیول لري چې ribose بولي ، د رایبوزې د مالکیول 2 کاربن د OH یا هایډروکسیل ګروپ په ځای یوازې H هایډروجن لري .

دوهم : د Thymin په ځای پکې یوه بله د پیریمیدین قلوي چې Uracil نومېږي موجوده ده . Uracil هم د Adenin سره رابطه قایمولای شي .

درېم : رایبونکلېک اسید اساسا یو قطاره دی ، خو کولای شي درې بعدی ، د ګنډې یا ول شکل په انګلیسي ژبه کې ورته loop وایي (ونیسي ځکه چې ځینې برخې یې جوړه اي شکل نیسي .

څلورم : RNA د DNA څخه ډیر کوچنی یا لنډ وي

په یوه حجره کې د RNA مختلف شکلوونه موجود وي چې هغوي د وظیفې په لحاظ یو له بل څخه فرق کیدای شي . ددې لپاره مثالونه د mRNA یا messenger RNA ، او tRNA یا transfer RNA او rRNA یا ribosomal RNA دی . ددوي وظایف به په راتلونکو فصلونو کې تشریح کړو .

په مختصر ډول ویلای شو چې : د حجرې په هسته کې دوه ډوله نکلیک اسیدونه موجود دي . یعنې DNA او RNA . دوي دواړه د کوچنیو واحدونو څخه چې نکلیوتید نومېږي ، جوړ شويدي . چې هر نکلیوتید دیوې بورې ، قلوي او فسفات څخه منځ ته راغلی دی . DNA دیو موازي جوړه اي طناب څخه جوړ دی ، چې د Doppelhelix په نامه یادېږي . د یو طناب قلوي د مقابل طناب سره Komplementaer دي . خو RNA د هغه برعکس د یوازیني (غیر جوړه اي) طناب لرونکی دی . د وظیفې پورې مربوط RNA په مختلفو تایپونو یا قسمونو لکه (mRNA, tRNA, rRNA) تقسیمېږي .

د DNA کاپي یا نقل کیدل یعنې Replication

ارثي معلومات د مایټوزې په نتیجه کې دیوې حجرې څخه بلې حجرې او د مایوزې پواسطه د یو نسل څخه بل نسل ته وړل کیږي . ددې لپاره باید د حجرې DNA د حجروي تقسیماتو په نتیجه کې په مشابه ډول دوه چنده شي . چې هر کروموزوم دوه خورني کروماتیدونه جوړوي . منځ ته راتلونکي لورني حجرات هماغه د پخوانۍ حجرې ارثي معلومات په ځان کې لري (یو کروماتید کروموزوم) . د DNA ددوه چنده کیدو مالکیولي میکانیزم د Replication یا کاپي کیدو په نامه یادېږي . واتسون او کریک Doppelhelix جوړښت د Replication د عمليې دپاره یو ښه موډل په لاس ورکړ .

د DNA مالکیول لکه د پطلانه یا کورتۍ د ځنځیر په شکل خلاصېږي ، چې په نتیجه کې د یو Y په شکل جوړښت تولیدېږي . د هر یوازیني طناب د قلوي لړۍ د نوي پولې نوکلیوتید لپاره د یو ماتریکس سانچې یا تعینونکي

چوکاټ په ډول کار کوي . ځکه چې متقابلې قلوې یو د بل په مقابل کې قرار نیسي . او په دې ډول د ماتریکس طناب قلوې د نوي تولیدونکي طناب د قلوې ځای او پرله پسې والی یا سلسله ټاکي .

په نتیجه کې بالاخره دوه نوي DNA جوړه اي طنابونه جوړیږي . چې په هر جوړه اي طناب کې یوه رسی . نوي اوبله هغه یې هماغه د پخواني جوړه اي طناب د DNA څخه جوړه ده . داسې Replication د semikonservativ سیمي کونزرواتیف په نوم یادېږي . دغه فرضیه په کال 1958 کې د Meselson او Stahl له خوا په تجربوي شکل اثبات شوه . DNA یوازینی مالکیول دی چې د خپل تکثر وړتیا په ځان کې لري .

د M. Meselson میسېلسون او F. Stahl ستال تجربه

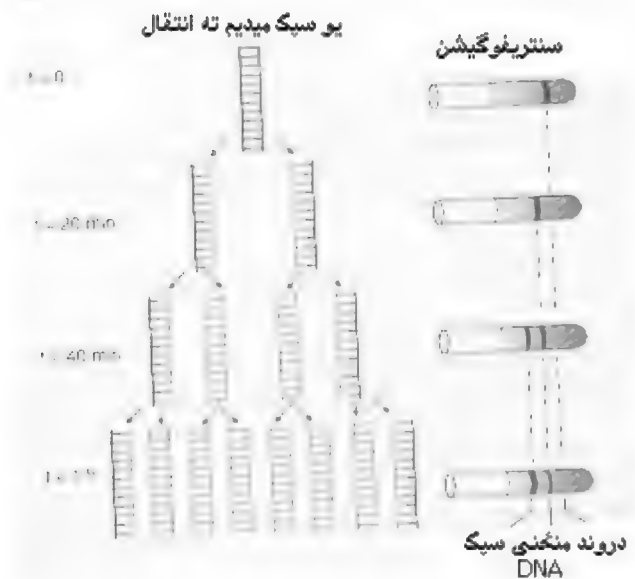
دې عالمانو د سانتریفیوژ (د موادو د جلا کولو یوه اله ده) پواسطه د DNA دغه ډول کاپي کیدل وښودل . کله چې د مالکیولونو یو مخلوط د ډیر کثافت لرونکي Caesiumchlorid د محلول په موجودیت کې د سانتریفیوژیشن د عمليي لاندې راوړي ، نو د تیزو تاویدلو یا گرندۍ څرخیدني ددې عمليي په نتیجه کې مالکیولونه د هغوي د غټوالي او وزن په لحاظ یو له بل څخه جلا او په محلول کې د پټیو لیکو یا حلقو په شکل لیدل کیږي .

عالمانو غوښتل د DNA د Replication میکانیزم معلوم کړي . دوي د پخوا څخه پوهیدل چې بکتریا د خپل ضرورت وړ نایتروجن په غذایی میډیم کې د امونیم کلوراید NH_4Cl څخه پوره کوي . نو دوي هم په خپلو تجربو کې

غذايي ميديم ته داسي امونيم کلورايد ورواچول چې راډيو اکتيف وو او د نايټروجن دروند ايزوتوب يعنې N15 يې درلود . نو بکټرياو يوازې دغه دروند نايټروجن په خپل DNA کې استعمال کړ . ددې بکټرياو څخه يې DNA لاس ته راوړ او د نورمالو بکټرياو د DNA سره يې د سانترفيوگيشن د عمليې لاندې ونيو ، وليدل شول چې د N-DNA15 د نورمال DNA څخه دروند دی ، ځکه چې د سانترفيوژ په تيوب کې دوه مختلفې پټۍ يا ليکې وليدلې شوې

د دغه دروند DNA لرونکې بکټريا بيا د نورمال نايټروجن يعنې N14 لرونکې غذايي ميديم کې واچولې شوې کله چې بکټريا و خپل د حجرې يو دوران تير کړ يعنې دوچنده شوې مثلاً (کولي بکټريا شل دقيقو ته ضرورت لري) نو ميسيلسون او ستال بيا د ځينو بکټرياو څخه DNA جلا کړ هغوي وليدل چې دغه DNA منځنی وزن درلود (د دروند او سپک په منځ کې) يعنې د DNA ليکه د دروند او سپک په منځ کې وه . ددې معنې دا وه چې جوړ شوې DNA نيمايي دروند او نيمايي سپک نايټروجن په ځان کې لري .

کله چې هغوي دا تجربه د کنټرولولو لپاره تکرار کړه نو د يو بل تقسيم څخه وروسته نيمايي DNA منځنی دروندوالی او نيمايي نور يې نورمال وزن درلود . ددې څخه داسې نتيجه حاصله شوه چې DNA سيمي کونزرواتيږ شکل دوه چنده کيږي .



یوډیرشم شکل: د Meselson او Stahl تجربه، چې د هغې پواسطه د DNA د Semi-konservativ ډوله تکثیر ثبوت را په گوته کیږي.

د DNA د کاپي کیدو یا Replication میکانیزم

د DNA د Replication میخانیکیت ډیر پیچلی دی، چې مختلف انزایمونه پکې داخل دي. دلته مونږ هر انزایم او د هغه وظیفه نه تشریح کوو، بلکې د کاپي کیدو د عمليي اساسات مطالعه کوو. د DNA دوه چنده کیدل خصوصاً په Prokaryonta کې ښه مطالعه شوی دی. د پرو-او یوکاریوتا په منځ کې د دوه چنده کیدو عملیه له یو بل څخه څه توپیر لري، خو په عمومي صورت دا عملیه په ټولو ژونديو موجوداتو کې مشابه ده. په پروکاریوتا کې د

Replication عملیه د یوې تعریف شوې یا معلومې نقطې څخه چې ori په انگلیسي کې د origin of replication نومېږي سرچینه اخلي . یوه د Replication پوکنۍ یا پوقانه منځته راځي ، چې د هغې څخه Replication دواړو خواو ته یعنې bidirektional حرکت کوي .

په یوکاریونتا کې دغه عملیه د حجرې د دوران په S-Phase یا مرحله کې د کروموزوم په څو مختلفو نقطو کې واقع کیږي ، چې د شروع یا start نقطې ته یې Replikons وایي . په دوي کې هم د Replication پوکنۍ جوړېږي او دواړو خواو ته حرکت کوي ، ترڅو دوه خوا په خوا یا همسایه Replikons دیو بل سره ونښلي .

DNA بیرته کول یا خلاصول

د DNA ددوه چنده کولو لپاره لمړی شرط د هغه د جوړه اي طناب خلاصیدل یا وازیدل دي . دغه وظیفه دیو انزایم پواسطه چې DNA -Helikase نومېږي ، تر سره کیږي .

دوي د DNA د طناب په استقامت حرکت کوي او د انرژي د مصرف پواسطه د متقابلو قلیو ترمنځ د هایډروجن رابطې سره شلوي . چې ددې کار په نتیجه کې د DNA ځانگړي یعنې غیر جوړه اي طنابونه منځ ته راځي چې د نوي جوړ شوي متقابل طناب د جوړیدو دپاره آماده دي .

د Y شکل منځ ته راغلی جوړښت د Replication د پنځې په انگلیسي کې د replicationshafts په نامه یادېږي . ددې لپاره چې ددواړو متقابلو طنابونو

د بیرته نښتلو مخه و نیول شي د DNA په ځانگړي طنابونو سمدلاسه پروتین نښلي او هغوي یو ثابت یا تغییر نه بدلیدونکي حالت ته رسوي .

د DNA Relaxation عملیه

په یوه نقطه کې د DNA خلاصیدل د ټول DNA د تاویدو سبب گرزي خو دا کار د ځینو انزایمو پواسطه چې DNA-Topoisomerase نومېږي ، خنثی او د تاویدو مخه نیول کیږي .

په دې ډول چې د بورې او فسفات تر منځ چې کومه د ایستر Ester رابطه موجوده ده ، دغه رابطه په یو طناب کې د لږ وخت لپاره خلاصیږي او هغه بل طناب دغه منځ ته راغلي خالیگاه ته راوړل کیږي او د ایستر را بڼه بیرته جوړیږي .

د DNA د تولید لپاره د شروع یا start کوچنۍ ټوټه

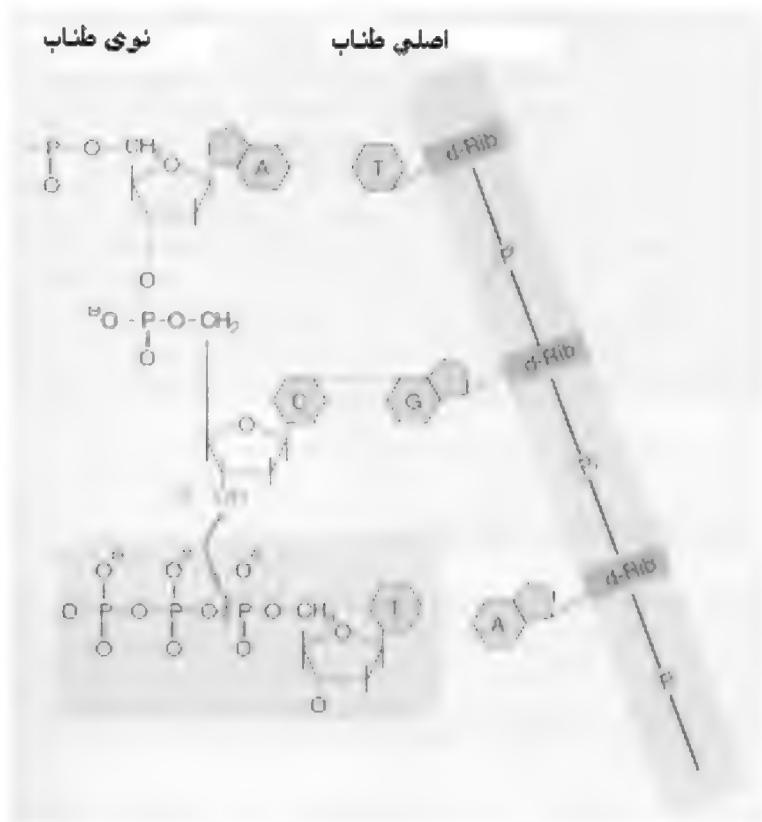
د DNA د تولید لپاره د شروع یا start یوې کوچنۍ ټوټې ته ضرورت دي .

د پولی نوکلئوتید د طناب د جوړولو دپاره کوچنۍ د شروع ټوټې چې Primer نومېږي ، جوړېږي ، چې د پنځه تر لسو پورې نوکلئو تایید لري .

ددې علت دادې چې DNA-polymerase یوازې د پخوا څخه موجود طنابونه اوږدولای شي او د خپل فعالیت لپاره د OH-3 یو ازاد گروپ ته ضرورت لري چې بې له هغه فعالیت نشي کولای .

Primer د OH-3 گروپ پواسطه د راتلونکي دیاوکسي رایبونوکلئوتاید د تري فاسفات په داخلي فاسفات باندې په نوکلئوفیل Nucleophil شکل حمله کوي او هغه د ځان پورې نښلوي . دغه Primer د RNA-Polymerase دیو انزایم پواسطه چې Primase نومېږي ، جوړېږي . دغه Primase د DNA د غیر جوړه اي طناب په یوه برخه ځان نښلوي او د RNA یو کوچنۍ برخه یا ټوټه چې لس کلوي اوږدوالی لري ، جوړوي .

د RNA دغه کوچنۍ ټوټې د DNA-Polymerase لپاره د شروع یوه برخه یا نقطه جوړوي .



دوه دیرشم شکل : د DNA په جوړیدلو یا تولید کې د Deoxyribose د OH_3 ګروپ یوه نوکلیوفیله حمله د تایمیدین تري فوسفات په داخلي فوسفات باندې واضح کوي .

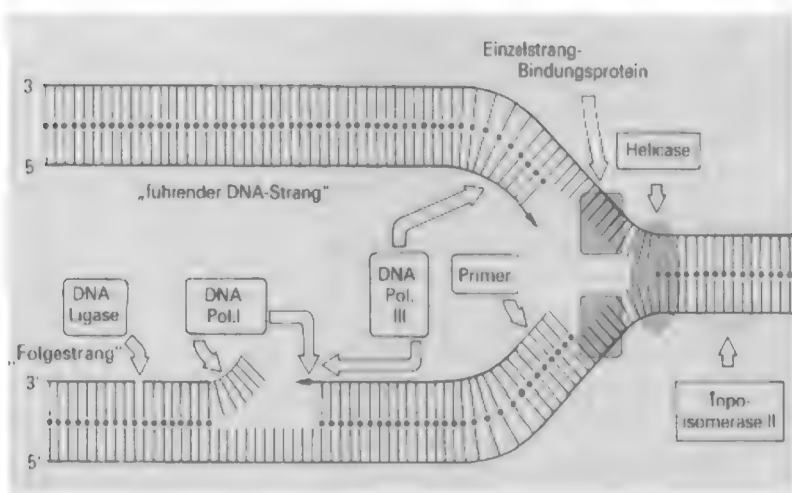
معنی ده چې یو طناب چې د 3 کاربن څخه د 5 کاربن طرف ته جوړښت لري او طرف یې د Replicationshift سره په یو طرف دی په یو وار د یو Primer د نسلیدو په نتیجه کې جوړیږي. چې دغه طناب ته Leading strand یا رهبري کوونکی طناب ویل کیږي.

بل طناب چې د 5 کاربن څخه د 3 کاربن طرف ته ادامه لري، نو باید د Replicatinshift په مقابل طرف جوړ شي، یعنې د شا څخه مخکې خواته، دغه طناب د Lagging strand یا تعقیبونکي طناب په نامه یادېږي. دغه طناب په یو وار نه بلکې ټوټه، ټوټه جوړیږي. یعنې د DNA کوچنۍ ټوټې یو په بل پسې جوړیږي. کله چې د DNA یوه کوچنۍ برخه خلاصیږي نو هلته یو Primer جوړیږي. او د دغې خلاصې شوې برخې DNA تر بل Primer پورې دوه چنده کیږي.

نوپه دې ډول په زیات تعداد Primer په مصرف رسیږي. د DNA دوه چنده شوی دغه ټوټو اوږدوالی په یوکارینتا کې دوه سوه قلوې جوړو اوپه پروکاریونتا کې زرو قلوې جوړو ته رسیږي. دغه ټوټې د Okazaki-Fragmente په نوم یادېږي. چې دهغه کشف کوونکي دنوم څخه چې یو جاپاني عالم وو دغه نوم اخیستل شوی دی. تعقیبونکی طناب ددې دپاره چې په یو تړلي طناب بدل شي لاندې قدمونو ته ضرورت لري: د DNA-Polymerase 1 د RNA-primer لري کوي او رامنځ ته شوې خالیګا د متقابلو نوکلیوتیدونو پواسطه ډکوي. د DNA-Ligase بالاخره د Okazaki-Fragment همسایه ټوټې سره تړي. د غلطۍ اندازه په Replication کې کمه

ده . د DNA-Polymerase د غلطۍ اندازه د 1:10000 څخه د 1:100000 په شاوخوا کې ده .

تر اوسه مو د DNA-Polymerase 111 د یو بل خاصیت څخه یادونه نه ده کړې ، او هغه داده چې دغه انزایم یو Nuclease دی . Nuclease کولای شي چې DNA قطع کړي . دوي غلط جوړه شوي نکلئو تیدونه پیژني ، سمدلاسه یې قطع کوي او دغه برخه بیا دوه چنده کیږي ، یعنې دسره نوې جوړیږي . ددې عمليې او د حجړې د نورو عمليو په نتیجه کې د DNA غلطۍ اندازه یو پر سل ملیونو ته راښکته کیږي . د انزایمونو دغه ډول کارکول د کلي او قفل د پر نسب له مخې صورت نیسي . یعنې د انزایم فعال مرکز د DNA د جوړښت سره لکه د کلي او قفل په شکل په یو بل کې جوړیږي .



دري دیرشم شکل : په *E.coli* کې د *DNA-Replikation* شیمایي شکل : د *DNA-Doppelhelix* خلاص او د خاصو پروتینونو پواسطه یو ثابت حالت ته راځي . د *Primase* انزایم لومړی یو د *RNA-primer* جوړوي، چې د هغه په 3/انجام د *DNA-Polymerase 111* انزایم د نوکلئوزید تری فوسفات تولیدول پرمخ بیایي. یو مکمل نوی د *DNA* قطار هغه وخت په لاس راځي چې لومړی *DNA-Polymerase 1* پرایمر *Primer* له منځه یوسي او بالاخره د *DNA-Polymerase 111* پواسطه تولید شوي د *Okazaki-Fragment* تر 5 انجام پورې اوږده یا تکمیل شي . یو بل انزایم چې د *DNA-Ligase* نومېږي دغه نوې تولید شوې د *Okazaki-Fragment* یو له بل سره وصل کوي .

د *Polymerase-chain-reaction PCR* د پولی مېرایز ځنځیري تعامل

دغه تعامل د یو خاص *DNA* د زیاتولو لپاره یو میتود دی ، چې د دوه امریکایي کیمیدانانو له خوا چې *Kray* کرای او *Mullis* مولیس یي نومېدل په 1985 کال کې منځ ته راغی . په 1993 کال کې هغوي ددې کشف له امله د نوبل جیزه واخیسته .

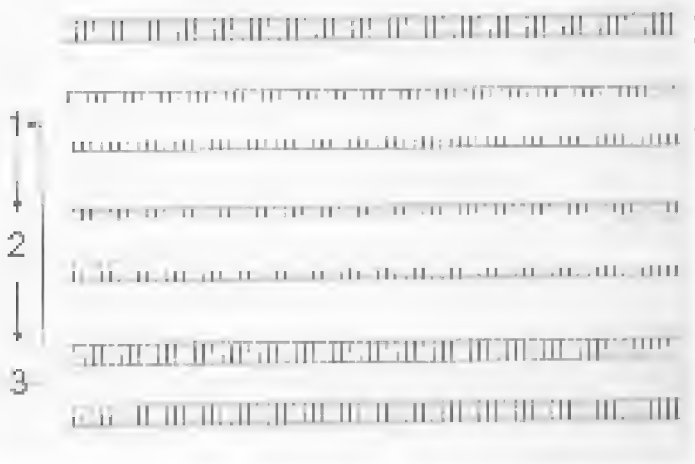
د *PCR* د تعامل پواسطه ډیر لږ *DNA* د څو ساعتو په وخت کې میلیونونه وارې زیاتېږي ، چې دې عمليې ته د *DNA-amplification* وایي . په دې تعامل کې د *DNA-replication* د عمليې څخه کار اخیستل کېږي ، چې درې مختلفې مرحلې په ډیرو دورانونو کې (25-50) وارې تکرارېږي .

لمړی : د DNA ماليکول د لږوخت دپاره د 90 درجو د سانتیگراد گرم کيږي چې په نتيجه کې denaturation منځ ته راځي . چې دغه کار د دواړو DNA طنابونو په منځ کې هايډروجنی رابطې شکوي .

دوهم : د DNA ماليکول بيرته 50 درجو د سانتیگراد ته راسپړي . تر څو Primer ورباندې وتړل شي . د Primer د قلیو قطار داسې انتخابيږي ، تر څو دغه زیاتیدونکی DNA احاطه کړي او ددغه ځایه د DNA څو چنده کیدل شروع کيږي . دا په دې معنې ده چې د زیاتیدونکی DNA څخه چپ او بڼې طرف ته د DNA برخه چې څو چنده کيږي ، باید هغه چاته چې دغه تجربه عملي کوي، معلوم وي . Primer د 15 تر 20 پورې د قلیو یو Oligonucleotide دی ، چې ددواړو قطارونو د 5 انجام سره مطابق یا Komplimentaer دی .

دریم : دغه Primer د DNA-polymerase پواسطه اوږديږي ، د تجربې په محیط کې اضافي نوکلیتیدونه د DNA دجوړولو دپاره موجود وي . د PCR په عملیه کې داسې د Polymerase انزایمونه استعمالیږي چې په لوړو حرارتونو کې هم کار کوي . دغه انزایمونه د Taq-Polymerase په نامه یادېږي ، چې دیوې باکتریا څخه استحصالېږي چې په گرمو چينو کې اوسېږي او د Thermus aquaticus په نوم یادېږي .

دغه Polymerase په 70 درجو د سانتیگراد کې خپل Optimum لري ، یعنې په ښه ډول کار کوي .



څلورديرشم شکل : د PCR میتود

1 - د حرارت پواسطه د DNA د قطارونو یو له بله جدا کیدل

2 - د وراچول شوي Primer سره komplementär برخې رابطه نیول

3 - د حرارت په مقابل کې مقاوم DNA-Polymerase دغه غیر جوړه اي قطارونه په جوړه اي قطارونو بدلوي ، یعنی نوي قطارونه منځ ته راوړي .

دغه عملیه بیا تکرارېږي ، ترڅو په یو ډیر تعداد نوي جوړ شوي د DNA قطارونه منځ ته راشي .

د PCR عملیه په لاندې برخو کې استعمالېږي :

◀ په اساسي تحقیقاتو کې : د DNA د ټوټو استعمال د جینونو د پیدا کولو دپاره .

◀ په طبي تشخيصونو کې : د AIDS وایروس ثابتول ددې طريقې پواسطه، چې غیر له دې بي ثابتول مشکل دي.

◀ په جنایي پېښو کې: د ډیرې لږې وینې، سپرم او یا وینستو څخه چې د محل په واقعہ کې پاتې وي د هغوي DNA زیاتیدای شي. او د جنایت کار پیدا کول پرې ممکن کیږي.

◀ په تکاملي بیالوژي یا Evolutionsbiology کې : د پخوانیو یا پالیونتولوژیکي موادو د زیاتولو او بیا تشخیص لپاره استعمالیږي. مثلاً د یو ماموت پیل DNA چې د څلویښتوزرو کالو راهیسې د یخ په شکل موجود دی، ددې عمليې پواسطه زیاتیدای شي.

مخکې له دې چې د پروتین د تولیدید په عملیه شروع وکړو، لمړی به پروتین او د هغه جوړښت په لنډ ډول تشریح کړو:

پروتینونه Proteins

د پروتینونو وظیفې

په مخکنیو مبحثونو کې مو همیشہ د خواصو څخه یادونه وکړه، چې په غالب یا مغلوب شکل نوي نسل ته انتقال کوي. دغه خواص د جینونو پواسطه تعینيږي او د پروتینونو پواسطه ښکاره کیږي. نو په دې ډول پروتینونه د جینوتایپ او فینوتایپ په منځ کې ارتباطي عناصر دی. د مثال په ډول د

پوستکي رنگ مستقيما د جين له خوا نه بلکه د پروتين له خوا تعيينيږي او ددې پورې اړه لري ، چې هغوي يعنې پروتينونه د رنگ يا پگمنت توليد هڅوي يعنې تشويقوي او که نه . دغه فينومين يا پيښه خصوصا د هيموفيلي يا خونريزي په مريضۍ کې په ډير واضح صورت ليدل کيږي .

دلته د جين د يو موتاسيون له امله يو خاص پروتين نه دې موجود ، چې دوينې په لخته يا پرند کولو کې مهم رول لري ، نو د هيموفيلي مريض د کوچني زخم له امله په لږ وخت کې ډيره وينه ضايع کوي .

پروتينونه د کاربوهايډريتونو او شحمياتو په خوا کې د وجود له مهمو مرکباتو څخه دي . دوي د حجري د وچ وزن پنځوس په سلو کې جوړوي .

انسانان په لسونو زرو پروتينونه په وجود کې لري چې مختلف وظيف سر ته رسوي . لکه د وجود ترکيبي ، ترانسپورتي او ذخيريوي پروتينونه ، همدارنگه پروتينونه د انزايم اوانتي بادي په حيث رول اجرا کوي .

د پروتينونو جوړښت

پروتينونه د جوړښت په لحاظ يو له بله ډير فرقونه لري . پروتينونه دخاصو واحدونو څخه چې دامينو اسيدونو په نوم ياديږي ، جوړ شويدي .

د پروتين په جوړولو کې 20 شل مختلف امينو اسيدونه برخه لري ، چې دهغوي د تعداد او ترکيب په لحاظ يو له بله سره فرق لري . اکثرا پروتينونه د

100-800 پورې امینواسیدونو څخه جوړ شويدي ، همدارنگه داسې پروتینونه شته چې دامینواسیدونو تعداد يې د سلو کم او د زرو زیات دی .

نو په دې ډول د ترکیب ډیر امکانات يې موجود دي یعنې شل 20 په طاقت د n . که یو پروتین سل امینواسیدونه ولري ، نو شل په طاقت دسل (که د شلو سره سل صفرونه کینودل شي) د ترکیبونو امکانات يې موجود دي .

امینواسیدونه

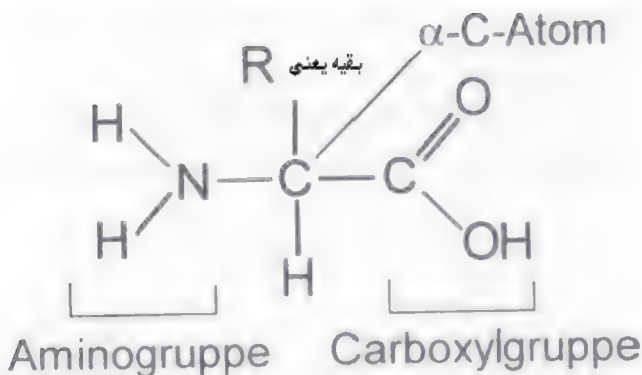
ټول امینواسیدونه په یو ډول جوړښت لري . دوي د یو مرکزي کاربن دای اکساید څخه جوړ دي ، چې دڅلورو جانبي کیمیاوي گروپونو سره تړلی دی ، چې عبارت دي له : یو قلوي امینو گروپ NH_2 ، او یو تیزابي کاربوکسیل گروپ COOH ، یو هایدروجن H او یوې باقي R (Rest) څخه چې مختلف جوړښتونه لري . او همدغه بقیه چې د جسامت ، فورم او چارچ له پلوه یو له بل سره فرق لري د امینواسیدونو د توپیر سبب گزي .

امینو اسیدونه یا تیزابي خاصیت لري ، یعنې په خنثی میډیم کې يې بقیه مثبت چارچ ، قلوي خاصیت چې بقیه يې په خنثي محیط کې منفي چارچ او یا په خنثي شکل وي چې بقیي يې چارچ نلري .

خنثی امینواسیدونه په دوه ډوله تقسیمېږي چې یو يې قطبي دي ، چې په دوي کې بقیي قطبي یا hydrophile وي او غیر قطبي امینواسیدونه چې بقیي يې غیرقطبي یا hydrophobe وي . د دوي کیمیاوي خواص د پروتین ددرې بعدی یا فضايي جوړښت دپاره خاص اهمیت لري . دامینواسیدونو د

لیکلو دپاره د هغوي اختصاري سمبولونه استعمالیږي لکه د Glycin لپاره
Gly , Alanin لپاره Ala او د Valin لپاره Val او نور .

الفبايي سمبولونه	اختصاري سمبولونه	اېمېنو اسيدونه
A	Ala	Alanin
R	Arg	Arginin
D	Asp	Asparaginsäure
N	Asn	Asparagin
C	Cys	Cystein
E	Glu	Glutaminsäure
Q	Gln	Glutamin
G	Gly	Glycin
H	His	Histidin
I	Lie	Isoleucin
L	Leu	Leucin
K	Lys	Lysin
M	Met	Methionin
F	Phe	Phenylalanin
P	Pro	Prolin
S	Ser	Serin
T	Thr	Threonin
W	Trp	Tryptophan
Y	Tyr	Tyrosin
V	Val	Valin



پنځه دیرشم شکل: د امینواسید اساسي جوړښت چې پکې د الفا کاربن سره د امینو او کاربوکسیل ګروپونه نښتي دي. د Rest څخه مقصد نورې بقیې دي.

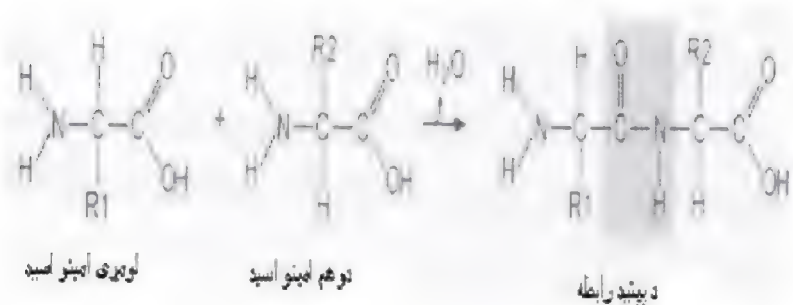
د پیپتید رابطې Peptide-binding

امینو اسیدونه د اوبو دوتلو په نتیجه کې پیپتیدی رابطې جوړوي. د یو امینواسید د COOH ګروپ د بل امینواسید د NH₂ ګروپ سره یو ځای او په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجېږي. دغه ډول کیمیاوي رابطه د پیپتید درابطې په نوم یادېږي. د دې رابطو په نتیجه کې Dipeptid اوکه بل امینواسید ورپورې وصل شي Tripeptid اوهمدارنگه نور جوړېږي، چې په نتیجه کې ډیپرو امینواسیدونو د یو ځای کیدو له امله Polypeptid منځ ته راځي.

دغه د پیپتید رابطې د پروتین ستون فقرات یا شمزۍ جوړوي. ددې رابطې یو طرف ته ازاد د NH₂ یا امینو ګروپ اوبلې خواته یې ازاد د COOH یا

کاربوکسیل ګروپ لیدل کیږي . همیشه ازاد د امینو ګروپ خوا د N- Terminal په نامه یادېږي او د امینواسیدونو د ځنځیر په سر کې لیکل کیږي په داسې حال کې چې ازاد د کاربوکسیل ګروپ خوا د C-Terminal په نوم یاد او د امینواسیدونو د ځنځیر په اخر کې لیکل کیږي .

پروتین یو ډیر مغلق مالکیول دی او له دې امله مختلف فضايي جوړښتونه لري.



شپږديرشم شکل : د دوو امینواسیدونو د تعامل په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجېږي او د پېپتید رابطه تولیدېږي .

د پروتین لمړی جوړښت primary structure

دا جوړښت د امینواسیدونو د خطي جوړښت په نتیجه کې چې یو بل پسې واقع شوي وي، منځ ته راځي . د امینواسیدونو یو بل پسې جوړښت په پروتین کې د جینونو د قطار پواسطه منځ ته راځي . په هر پروتین کې د امینو اسیدونو قطار یو له بل څخه فرق لري .

که د امینواسیدونو ځایونه سره بدل شي او یا یو امینواسید د بل ځای ونیسی
د پروتین په وظیفه مستقیم تاثیر اچوي . مثلا د Sichelzellanämie کې
یوای

Glutamic acid امینواسید ځای Valin نیولی دی، چې دا د سروکرویاتود
شکل د بدلولو سبب گرزي .

د پروتین دوهم جوړښت secondary structure

په عمومي ډول دوه شکله په پروتین کې لیدل کیږي :

د الفا هیلکس alpha helix جوړښت: چې په تاو شوي یا پیچ شوي شکل
واقع دي چې د هایدروجني رابطو پواسطه چې د امینواسیدونو له خوا منځ ته
راځي، ټینګیږي . دغه هایدروجني رابطې د هر څلورم پیپتیدی رابطې په منځ
کې تشکیلیږي .

د بیتا قات شوې ورقې یا beta pleated sheet structure جوړښت : دا
جوړښت دیوې قاتې شوې ورقې غوندې دی . دغه جوړښت د پولې پیپتید د
مختلفو برخو او یا مختلفو پولې پیپتیدو په منځ کې جوړیږي .

د پروتین دریم جوړښت Tertiary structure

د پروتین د خودانو دوهم جوړښتونو د فضايي جوړښت څخه منځ ته راځي .
یعنې هغوي په ګډه یو فضايي جوړښت منځ ته راوړي . په دې جوړښت کې
ایوني رابطې لکه د NH_3^+ او COO^- د کشش په نتیجه کې، او hydrophob
یعنې Van-derWaals قوتونه او د هایډروجنی رابطې ، همدارنګه کیدای
شي قوي kovalente رابطې لکه د سلفرو په منځ کې رابطې د Disulfid
روابطو په شکل یعنې د S-S رابطې موجودی دي . دغه رابطې په هغه
امینواسیدونو کې چې د SH ګروپ لري لکه Cystein او Methionin په منځ
کې واقع کیدای شي .

د پروتین څلورم جوړښت Quaternary structure

دغه جوړښت ددوه یا څو پروتیني واحدونو څخه جوړیږي چې دغه واحدونه
کیدای شي مشابه او یا غیر مشابه وي .

دغه جوړښت هم لکه ددریم جوړښت په شکل د مختلفو قوو پواسطه
ټینګیږي .



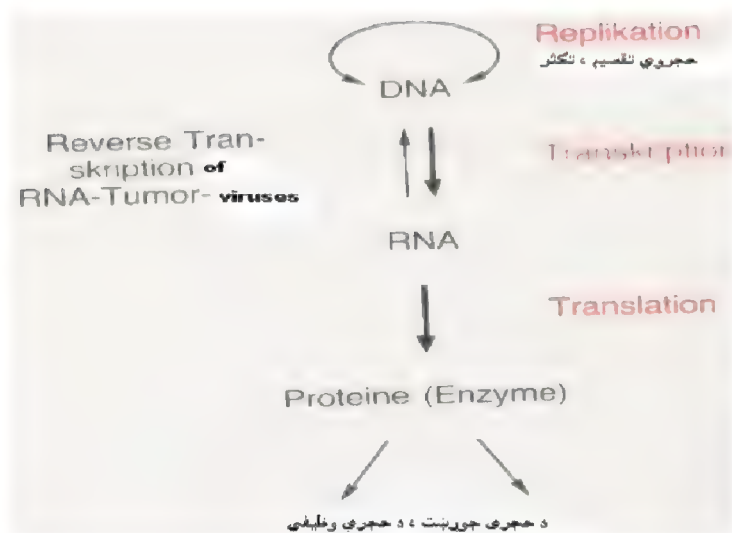
اوه دیرشم شکل: د پروتین خلور واره فضایی شکلونه رانمایی.

د پروتین جوړیدل Proteinbiosynthese

د DNA مالکیول ارثي معلومات لري ، دا په دې معنې چې دهغه په جوړښت کې د ژوندي موجود د خواصو دمنځ ته راتلو ټول اوامر خوندي يا ذخیره دي . په یو کاربونتاً کې ژوند د سپرم پواسطه دهگۍ د القاح سره شروع کیږي ، چې په نتیجه کې ژوندی موجود منځ ته راځي .

ددې لپاره چې دغه موجود دخپلو ټولو خواصو سره انکشاف وکړي ، نو ارثي معلومات باید د DNA څخه پروتین ته ترجمه شي . دارثي معلوماتو لوستل او په پروتین د هغوي تبدیلول د پروتین د جوړیدلو یا Proteinbiosynthese په نامه یادېږي . دغې عملیې ته همدارنگه د پروتین Exprimation هم وایي . د پروتین جوړیدل په دوه مرحلو کې صورت نیسي . چې یوه یې د ترانسکریپشن Transkription او بله هغه یې د ترانسلیشن Translation په نامه یادېږي .

په ترانسکریپشن کې ارثي معلومات د DNA څخه یو قاصد مالکیول ته چې د mRNA نومېږي ، انتقالېږي . په ترانسلیشن کې بیا د mRNA دغه معلومات د پروتین د امینواسیدونو په سلسله ترجمه کېږي .



اته دېرشم شکل : دا شکل د جنیټیکي معلوماتو د انتقال سمت و مونږ ته را په گوته کوي، چې د DNA څخه شروع کېږي او بالاخره د حجری په جوړیدلو او فعالیت ختمیږي .

د تجربوي موجوداتو په حیث بیا هم پروکاریونتا دهغه د ساده جوړښت له امله زیات د استفادې وړ گړزي، او له دې لارې کیدای شي، چې د پروتین د Biosynthese په هکله عمومي حکمونه وشي، ځکه د پروتین جوړیدل سره د کوچنیو فرقونو، په ټولو ژوندیو موجوداتو کې یو شان دي.

ارثي کوډ Genetic Code

ټول ارثي معلومات د څلورو قلیو په غیر منظمه سلسله یا د سلسلې په تغیر خورلو کې ذخیره شويدي. پروتینونه د شلو امینواسیدونو څخه منځ ته راغلي او د هغوي د امینواسیدونو سلسله د قلیو د سلسلې پواسطه تعیینه شویده.

که چیرې یوه قلیو د یو امینواسید لپاره تعیین شوی وای، نو یواځې څلور 4 امینواسیدونه کوډ کیدلای شول، یعنې څلور په طاقت دیو، او که چیرې دوه قلیو دیو امینواسید په کوډ کولو کې دخپلې وایي نو څلور په طاقت د دوه یا شپاړلس 16 امینواسیدونه په کوډ شواي وایي.

خو په حقیقت کې یو امینواسید د دریو قلیو یا د قلیو دیو Triplet یا Basetriplett پواسطه کوډ کیږي، چې په نتیجه کې څلور په طاقت د دریو یعنې 64 څلور شپيته Triplet د شلو امینواسیدونو لپاره موجود دي. د RNA د پاره د Basetriplett د کوډون Codon په نامه یادېږي.

نو په دې لحاظ د یو امینواسید دپاره شو داني Codon موجود دي . یعنې د یو امینواسید دپاره د هغه مربوط یواځینې Basetriplett نه دی موجود ، له دې امله ورته یو degenerated یا خراب شوی جنیتیکي کوډ ویل کیږي .

مثلا هر یو ددغه څلورو کودونو څخه یعنې CUU,CUC,CUA,CUG د لویسین Leucin امینواسید د نښلولو سبب گرزي . په استثنایي ډول د Methionin امینواسید چې یوازې د یو کودون AUG او Tryptophan د UGG د کودون پواسطه نښلول کیږي ، خو نور ټول د یو کودون څخه د زیاتو پواسطه کوډ کیږي .

د څلور شپیتو 64 موجودو کودونونو څخه یې یوشپيته 61 د امینواسیدونو لپاره اودرې نور یې یعنې UAA,UAG,UGA د Stoppcodon یا ختموونکي کودون حیثیت لري ، چې د پروتین د جوړیدلو یعنې Proteinbiosynthese د ودرولو یا قطع کولو د سگنال یا نښې معنې لري .

دغه کوډ بې فاصلې یا بې خالیگاه دی او د یو بل له پاسه یعنې Overlapping هم نه دي ، بلکې یو په بل پسې دی . یعنې هیڅکله یو نوکلیوتاید د لوستلو څخه نه پاتې کیږي او نه هم څو وار لوستل کیږي . یو د څلوي تریپلیټ یو امینواسید او ورپسې تریپلیټ بل امینواسید تعینوي . یعنې یوه د لوستلو تعینه شوې سلسله موجوده ده . مثلا دلاندې څلوي تریپلیټ یعنې AUG,AAG,GGC پواسطه د Methionhn-Lysin-Glycin امینواسیدونه تعینيږي .

لکه چې د Leucin د امینواسید په مثال کې مو ولیدل ، نوموړې امینواسید یوازې د کودون د لومړي او دوهم پوزیشن یا موقعیت پواسطه انتخابیږي .

دغه واقعیت د پروتین د جوړېدلو په پروسه کې د Wobble-Hypothese پواسطه وروسته روښانه کېږي .

جنیتیکي کوډ عام قانون یا universal دی

په ټولو ژوندیو موجوداتو کې یو قسم امینواسیدونه د مربوطه قلوي Triplet پواسطه جوړېږي یا کوډ کېږي. خو نن پوهیږو چې ددغه عام قانون څخه استثنات هم موجود دي. مثلاً د خمیرو یا پوپنکو په مایتوکاندریا او ځینې نورو ژوندو موجوداتو کې متفاوت کوډونه پیدا کېږي.

داسې گمان کېږي چې مایتوکاندریا خپل خاص انکشاف کړی وي او ځینو موتاسیونونو په هغوي کې مختلف کوډونه منځ ته راوړي وي. خو دغه استثنات ډیر کم دي. ارثي کوډ دټولو انواعو د گډې منشه د اثبات لپاره یو غوره ثبوت دی.

د جنیتیکي کوډ معلومول یا بیرته کول

د نولسمې پیړۍ په شپيته کلونو کې دوه عالمان چې Nirenberg او Khorana نومیدل ددې کوډ په خلاصولو قادر شول. نیریین بیرگ یو غیر حجروي محلول جوړ کړ چې د پروتین د تولید ټولې اجزای لکه رایبوزومونه ، tRNA او ضروري امینواسیدونه پکې شامل وو. دغه محلول ته د خورانا له

خوا په مصنوعي ډول جوړ شوي mRNA ورزيات شول ، چې دهغې په نتيجه کې په تست تيوب کې د Peptide ځنځيرونه جوړ شول .

ددغه غير حجروي محلول سره د داسې mRNA د يو ځاي کولو پواسطه چې د Uracil قلوي يې درلوده وليدل شول چې Phenylalanin توليد شو ، دې نتيجه يې په اثبات ورسوله چې د Phenylalanin امينواسيد دپاره کوډون عبارت د UUU څخه دی . په mRNA کې د نوکليوتيد دسلسلې د تغييرولو پواسطه په دې ډول 61 مختلف کوډون پيدا شول . دغه دواړو عالمانو ددې کشف له امله په 1968 کال کې د نوبل جايزه واخيسته .

ترانسکريپشن Transkription

د امينواسيدونو سلسله د DNA د پاسه د قلويو دسلسلې پواسطه تعينېږي . په دې عمليه کې چې د لاتيني لغت transcriptio يعنې نقل څخه اخيستل شويدي ، د DNA مالکيول قطارديو پلان يا نقشي په شکل د يو Komplimentär يا معادل RNA د جوړولو دپاره استعمالېږي ، چې يوازينی فرق يې د Thymin د قلوي پرځای د Uracil قلوي جوړيدل دي ، دغه جوړ شوی RNA د messenger RNA (mRNA) يا قاصد RNA په نامه ياديږي . ددغه نوم علت دادی چې په يوکاربونت کې DNA يوازې د حجرې په هسته کې توليدېږي . (استثنا يوازې مایټوکاندريا او کلوروپلاست) دي .

خو پروتين په سايتوپلازما کې د رايبوزومونو دپاسه توليدېږي ، چې په دې عمليه کې mRNA د يو قاصد په حيث ديو جوړه اي قطار په شکل د هستې

څخه په سايټوپلازما کې و راييوزومونو ته ځي او هلته خپله وظيفه اجرا کوي.

ترانسکريپشن په درې مرحلو تقسيمېږي : د شروع مرحله يا Initiation ، د قطار د اوږدېدلو مرحله يا Elongation او د ختم يا د قطار د غوځيدلو مرحله يا Termination .

شروع يا Initiation

د ترانسکريپشن مهم انزايم د RNA-Polymerase انزايم دی ، چې د DNA ارثي معلومات و RNA ته نقل کوي . د ترانسکريپشن په شروع کې د RNA-Polymerase انزايم ځان د DNA په مالکيول نښلوي او د جوړه اي قطار په منع کې هايډروجنې رابطې سره يو له بله جدا کوي ، چې دغه واقعه د شروع يا Initiation په نامه ياديږي . د DNA طناب چې ددې عمليې لپاره د اساس په حيث استعمالېږي د کوډجن طناب يا Codogen line په نامه ياديږي .

د کروموزوم په داخل کې کيداې شي چې يو يا بل طناب دغه وظيفه اجرا کړي يا د ماتريکس په حيث استعمال شي ، خو د يو معين جين لپاره Codogen او non Codogen طناب معلوم دي .

د RNA-Synthese د جينوم په هره برخه کې نه واقع کېږي ، بلکې د يو خاص جين څخه مخکې واقع کېږي . ددې علت دادی چې د RNA-Polymerase د DNA د پاسه خاصې برخې ، چې د يو خاص جين څخه مخکې واقع دي ، پيژني او په هغوي ځان نښلوي . چې دغسې د پيژندلو او نښلېدلو برخه د

Promotor پروموتور په نامه يادېږي . يو پروموتور د DNA د يو لنډ نه کوډکيدونکي برخې څخه جوړ شويدي .

په يوکاريونتا کې ځينې پروتينونه چې د Transcriptionfactors يا ترنسکريپشن د فکتورونو په نامه يادېږي ، د RNA-Polymerase سره د يو پروموتور په پيدا کولو کې کومک کوي .

اوردیدل يا Elongation

د RNA-Polymerase انزايم د DNA د Codogen طناب څخه د قلو يو د جوړه کيدو د قوانينو په اساس يوغير جوړه اي m-RNA کاپي کوي . په دې ډول د DNA د TTTCGATAA د قلو يو د قطار څخه د RNA د AAAGCUAUU کاپي کېږي . د RNA-Synthese يا جوړيدل د يو موافق نوکليوتيد نښلیدل په 3 ازاد انجام واقع کېږي .

د RNA-Polymerase انزايم په متواتر ډول د DNA په امتداد حرکت کوي او جوړه اي طنابونه سره يو له بله جدا کوي . د RNA-Polymerase د فعاليت وروسته جوړه اي طناب سره بيرته تړل کېږي . د RNA-Polymerase انزايم په دې ډول Complementary Nucleotide سره تړي او د رايبونوکليوتايد ځنځير وار په وار اوږدېږي .

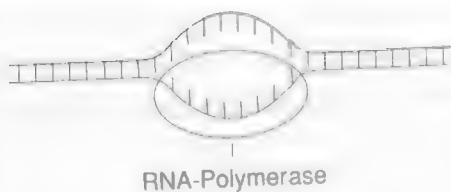
ختمیدل Termination

کله چې RNA-Polymerase د سلسلې د خاصو برخو سره په تماس راځي نو دغه انزایم د جوړولو عملیه بس کوي. د سلسلو دغه برخه د Terminator په نامه یادېږي چې د خاصو پروتینونو سره یو ځای چې د Terminationsfactors په نامه یادېږي د تولید عملیه پای ته رسوي. د Polymerase انزایم او جوړ شوی RNA ځان د DNA څخه جدا کوي.

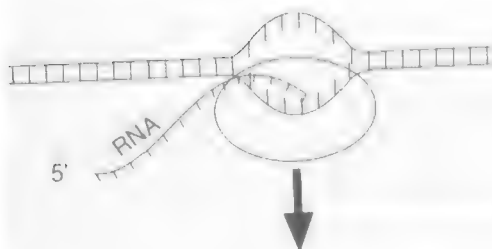
په پروکاریونتا کې د ترانسلیشن عملیه حتی د ترانسکریپشن د عملي سره یو ځای شروع کېږي. بکتریاوي m-RNA د یوکاریونتا د m-RNA په مقایسه ډیر کم عمر لري. چې د نیمې څخه تر دوو دقیقو پورې ژوند کوي.

ددې کار فایده داده چې بکتریا د محیطي تغیراتو په مقابل کې سریع عکس العمل بنودلای او ځان ته توافق ورکولای شي، دا په دې معنی چې د جینونو ترانسکریپشن فعال یا غیرفعال کولای شي.

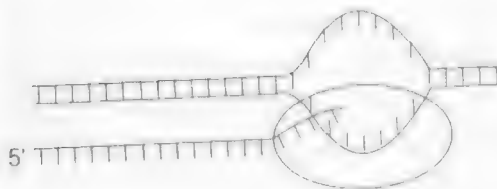
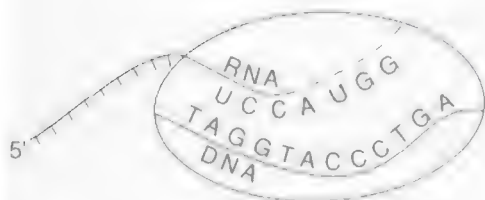
د m-RNA د لنډ ژوند له امله ممکنه ده چې پروتینونه همیشه دنوي منځ ته راغلي m-RNA پواسطه په حجره کې جوړ شوي وي.



په پروموتور د **RNA - Polymerase**
انزایم نښتل او د ېي ان اي خلاصول



د متقابلو قلیو د یوځای کیدو یو واسطه
د اړان اي تولید



د اړان اي پولیمیراز انزایم د جین تر
ه پورې د ېي ان اي په امتداد حرکت
کوي

نه د یرشم شکل : پاسنې شکل د ترانسکرېپشن عملیه په شیماتیک ډول تشریح کوي

په یوکاریونتا کې ترانسکریپشن او ترانسلیشن په مختلفو محیطونو یعنی هسته او سائیتوپلازما کې صورت نیسي ، همدارنگه د m-RNA جوړښت مخکې له هغه چې د هستې څخه راووزي او سائیتوپلازما او رايبوزوم ته ورشي ، بدلېږي .

د RNA پخیدل یا بشپړیدل RNA-Prozessing

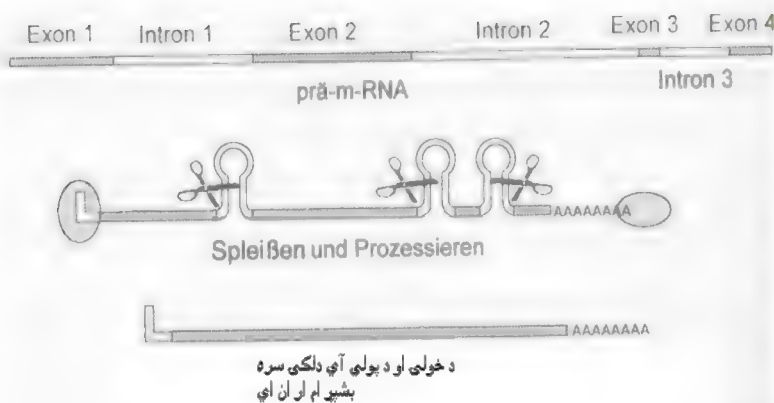
د لومړني یا Prae-RNA تبدیلیدل په یو داسی RNA چې خپله وظیفه اجرا کولای شي ، د RNA-Prozessing د عملیې په نامه یادېږي . چې په دې عملیه کې د یوکاریونتا د RNA په دواړو خواوو کې تغییر منع ته راځي . په ځینو وختونو کې د RNA د مالکیول څخه ځینې برخې جدا کیږي ، او پاته شوي برخې سره یو ځای کیږي . د RNA-Prozessing عملیه یواځې په یوکاریونتا کې لیدل کیږي .

مخکې له دې چې د ترانسکریپشن عملیه پای ته ورسېږي ، د لومړني RNA په 5 انجام یو د Cap-Structur چې دیوې خولۍ شکل لري ، نښلول کیږي . دغه خولۍ ډولی جوړښت د 7-Methylguanosin د گروپ څخه جوړشوی دی . فکر کیږي چې دغه مالکیول m-RNA د انزایمونو پواسطه د تجزیه کیدلو څخه ساتي . ددغه جوړښت یوه بله وظیفه د ترانسلیشن شروع یا Initiation دی . دغه د خولۍ جوړښت د رايبوزوم د کوچني واحد لپاره د یو سگنال حیثیت لري ، چې ځان د m-RNA د 5 انجام پورې نښلوي .

د RNA د مکمل کیدو وروسته د هغې په 3 انجام یو د Poly-A لکۍ نښلې (A د Adenin مخفف دی). دغه لکۍ تر دوه سوو پورې د ادينين مالکيولونه لري.

دغه جوړښت هم د RNA د انزایمونو د حملې څخه ساتي او شاید د هستې څخه و سايټوپلازما ته د m-RNA په راوتلو کې کومک وکړي. د یوکاریوټا د m-RNA د نسبتا اوږده ژوند علتونه شاید همدغه د هغه په انجامو کې جوړښتونه وي.

د RNA-Prozessing ډیر مغلقه مرحله د هغه Spleissing ده، چې د هغې په نتیجه کې د m-RNA ځینې برخې راجدا او نورې د m-RNA ټوټې سره یوځای کیږي.



څلوېښتم شکل: د Spleissing عملیه، چې په هغې کې Intron قطع کیږي.

یو منځنی پروتین د 300-400 امینوسیدونه لري . نو په دې حساب باید یو m-RNA د 900-1200 پورې نوکلئوتیدونه ولري . خو په عملي شکل لیدل شویږي چې دڅلورو تر لسو وارو زیات د RNA ترانسکریپشن صورت نیولای دی (یعنې د 300 امینواسیدونو اوږد پروتین لپاره د 3600-9000 نوکلئوتیدونه). یعنې Primärtranskript د هغه څخه د جوړشوي پروتین په تناسب ډیر اوږده دي . ددې علت دادی چې د یوکاریونتا جین لکه د پروکاریونتا جین په شکل یوازې د کوډ کیدونکي DNA د سلسلو څخه جوړ نه دی . بلکې په یوکاریونتا کې د جینونو کوډ کیدونکي سلسلې ، (چې د ترانسلیشن عملیه پکې اجرا کیږي) ، د نه کوډ کیدونکي سلسلو پواسطه (چې د ترانسلیشن عملیه پکې نه اجرا کیږي) یو له بل څخه جدا شويدي .

کوډ کیدونکې برخې د Exons او نه کوډ کیدونکې برخې د Introns په نامه یادېږي . چې دې جینونو ته د موزایک جینونه یا Mosaikgens هم ویل کیږي . یعنې هغه Prä-RNA چې د ترانسکریپشن عملیه پرې اجرا کیږي د Exons او Introns څخه جوړ دی .

د Speissing د عملي په نتیجه کې Introns د Primaer Transkript څخه راجدا او Exons یو له بل سره نښلول کیږي ، چې په نتیجه کې داسې یو m-RNA تولیدیږي ، چې ټول نوکلئوتیدونه یې د ترانسلیشن قابلیت لري . او یو ډبل پسې پکې د ترانسلیشن عملیه اجرا کیږي .

د Spleissing عملیه ډیره دقیقه ده ، ځکه په دې کې غلطی د جنیتیکي کوډ د لوستلو سلسله غلطولای شي چې په نتیجه کې فعال او داستفادې وړ پروتینونه منځ ته نه شي راتلای .

د Spleissing د عمليي يو خاص شکل د alternativ Spleissing څخه عبارت دی ، چې په هغې کې د يو Primaer Transkript څخه د مختلفو اکسونو Exons د يو ځای کيدو له لارې ، مختلف پاڅه يا بشپړ m-RNA را غوڅيدلای شي . ددغه m-RNA فرق يوازې د ځينو Exons په موجوديت اونه موجوديت پورې تړلی دی ، او په دې ډول د مشابه پروتينونو لپاره معلومات په ځان کې لري . دا په دې معنی ده چې دغسې جينونه مختلف مواد يعنې پروتينونه توليدوي .

رايېوزيم Ribozye

په عادي او نورمال ډول د Prozessing عمليات د يوکاريوتا په هسته کې د انزايمونو پواسطه اجرا کېږي . په ځينو حالاتو کې داسې د Spleissing تعاملات شته چې انزايمونه پکې برخه نلري ، په داسې حالاتو کې RNA خپله کتلستيکي خاصيت لري ، چې د RNA دغسې کتلستيکي خاصيت چې د انزايم وظيفه په غاړه اخلي د Ribozym په نامه ياديږي .

ترانسليشن Translation

د ترانسليشن په عمليه کې چې نوم يې د لاتيني د translatio يعنې ترجمې د کلمې څخه اخيستل شويدي ، د RNA جنيتيکي معلومات د پروتين د امينو اسيدونو په سلسله باندې ترجمه کېږي . پروتينونه په رايېوزومونو کې توليديږي .

رایبوزومونه Ribosomes

رایبوزومونه په الکترونيکي مايکروسکوپ کې د کروي اجسامو په شکل لیدل کېږي . د سینتریفوگیشن د عمليي په نتیجه کې چې د تاویدو یا څرخیدو درجه یې ډیره لوړه وي ، رایبوزومونه په دوو نیمه واحدونو تقسیمېږي چې یو یې کوچنی او بل یې لوی دی . مکمل رایبوزومونه د خپل Sedimentation یا رسوب د خاصیت (S-Werte) له امله تشخیصېږي .

د پروکاریونتا رایبوزومونه د S-70 او د یوکاریونتا هغه یې د S-80 په نامه یادېږي . دغه رایبوزومونه 35% د پروتین او 65% د RNA څخه جوړ شويدي . څرنگه چې د RNA دغه ډول یوازې په رایبوزوم کې پیدا کېږي ، نو د ribosomale RNA یا rRNA نوم ورته ورکړل شوی دی .

دغه RNA د حجرې د مجموعي RNA څخه 80% تشکیلوي ، او د mRNA برخلاف ډیر ثابت دی . پخوا فکر کیده چې دغه rRNA د رایبوزومي پروتین لپاره د یو پوښ حیثیت لري .

اوس معلومه شویده چې دغه RNA یو داخلي د Doppelhelix جوړښت منځ ته راوړي ، چې هغه بیا یو مخصوص درې بعدی شکل جوړوي . دغه رایبوزومي RNA په رایبوزوم کې یو خاصه وظیفه په غاړه لري : دوي mRNA او tRNA د ترانسلیشن عمليي ته رهنمائي کوي ، داسې چې د رایبوزوم فعالې برخې په ډیره پیمانه د rRNA څخه جوړې دي . له کومه وخته چې د رایبوزیم تعاملات کشف شويدي ، داسې فکر کېږي چې rRNA په رایبوزومونو کې کتلستیک عملیات سر ته رسوي .

رایبوزومونه د Multienzymkomplex په نوم هم یادېږي ، ځکه چې د پروتین تولید پکې په ډیر سرعت سره اجرا کېږي

ترانسفیر یا Transfer RNA, tRNA

ددې ډول RNA وظیفه د RNA د قلوو د سلسلې د معلوماتو ترجمه د پروتین د امینواسیدونو په سلسله باندې دی . د Transfer RNA مالکیولونه امینواسیدونه په سائیتوپلازما کې په ځان پورې تړي او د Diffusion یا انتشار د عملیې له لارې یې رایبوزومونو ته رسوي . د هر امینواسید لپاره د هغه اقلایو خاص tRNA موجود دی . د tRNA هر مالکیول کولای شي چې څو وارې خپله وظیفه اجرا کړي .

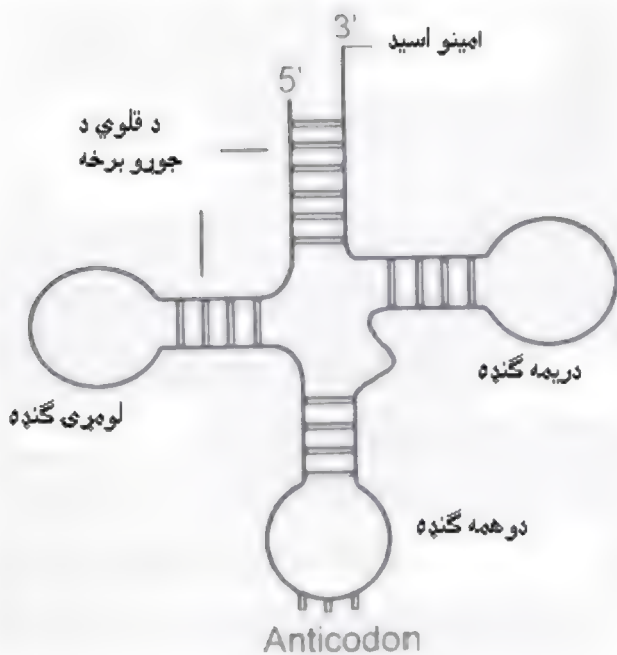
یو Transfer RNA د 70 تر 100 نوکلیتایدونو څخه جوړ شوی دی . د tRNA ثانوي یا دوهمي جوړښت لکه د غوټې یا گنډې یو جوړښت لري ، چې ځینې قلوو یو له بله سره په جوړه اي شکل موجودې دي ، چې د هغې په نتیجه کې درې غوټې جوړېږي . ددوه بعدی شکل له مخې دغه غوټې د شفتل یا رشقي دیوې پانې غونډې ښکاري ، له دې امله ورته Kleeblattstruktur د tRNA یاد شفتل د پانې جوړښت وایي .

خو درې بعدی شکل یې د L یا د انگلیسي د لام شکل لري . دغه RNA ددې لپاره چې خپله د منځگړیتوب وظیفه اجرا کړي باید له یوې خوا د mRNA د قلوو سلسله ولوستلای شي ، او له بلې خوا د هغه مطابق امینواسید په ځان

ونښلوي : ددې لپاره چې د RNA یو کوډون Codon وپیژندل شي د tRNA د منځنۍ غوټې په منځ کې یو خاص Triplett تریپلیټ ، چې د Anticodon انتي کوډون په نوم یادېږي، موجود دی . مثلاً د UUG انتي کوډون په mRNA باندې د AAC کوډون پیژني .

هر tRNA خپل خاص امینواسید په ځان نښلوي . ددې لپاره tRNA د یو خاص انزایم کومک ته ضرورت لري، چې د Aminoacyl-tRNA-Synthetase په نامه یادېږي . د هر شلو امینواسیدونو لپاره خپل خاص انزایم موجود دی ، چې د مربوطه امینواسید او tRNA ترمنځ رابطه قایموي .

دامینواسیدونو نښتل د tRNA په 3 انجام کې صورت نیسي ، چیرته چې همیشه د CCA د قلو یو سلسله موجوده وي . د tRNA او امینواسیدونو نښتل په ډیر دقیق شکل صورت نیسي ، چې د غلطۍ امکانات یې حتی د ډیرو مشابهو امینواسیدونو لپاره د 1:10000 څخه زیاته نه دي .



یوخلوینستم شکل: د tRNA د رشتقې دپانې په شکل جوړښت

د اوبل فرضیه Wobble-Hypothese

په ټولو ژونديو موجوداتو کې 61 کودون د 20 امینواسیدونو د کودکولو وظيفه په غاړه لري. څرنگه چې یوشپيته tRNA موجود ندي نو ددې معنې لري چې د هر Codon د پاره یو tRNA نه دی موجود.

خو سره ددې هم د پروتین د جوړولو عملیه په درست شکل صورت مومي، علت یې ددې چې د tRNA انتي کودون Anticodon د m-RNA څو دانې

کودونونه پیژني . لکه څنگه چې مو مخکې ویلي دي یو امینواسید عمدتاً د Codon د لومړۍ او دوهمې کلوي یعنی لومړۍ او دوهمې حصې پواسطه پیژندل کیږي . مثلاً د Leucin د امینواسید دپاره څلور مختلف کودونونه موجود دي، چې یوازې په دریمه حصه کې یو له بله فرق لري لکه CUU, CUC, CUA, CUG .

ددې فرضیې له نظره دا کار ځکه ممکن دی چې د 5-3 CUC ، کودون Codon دریمې کلوي او د 5-3 GAG دانتې کودون Anticodon لومړۍ کلوي جوړه کیدل د نورو کلویو څخه په flexible ډول صورت نیسي . دا په دې معنی ده چې د انتې کودون لومړۍ کلوي د مختلفو کلوی گانو په منځ کې د انتخاب وړتیا لري . دا حالت خصوصاً په هغه tRNA کې ډیر لیدل کیږي چې د خپل انتې کودون په لومړۍ برخه کې یو تغیر شوی نوکلئوتید ولري چې اینوزین Inosin نومېږي .

لکه په ترانسکریپشن کې مو چې ولیدل ددې عملي تحقیق هم په پروکاریونتا کې اسان دی . یعنی Translation په دریو مرحلو کې صورت نیسي چې عبارت دي له : شروع یا Initiation ، اوږدیدل یا Elongation ، ختمیدل یا Termination څخه .

شروع یا Initiation

د پروټین د جوړیدلو د عمليې په سر کې یو د شروع مغلق جوړښت یا Initiationskomplex جوړېږي. په بکټریاو کې دغه جوړښت د یو Start tRNA (چې په سر کې Methionin دی چې د Formyl ګروپ یا بقیه لري او Formyl-Methionyl -tRNA نومېږي)، د یو m-RNA او د رایبوزوم د یو کوچني واحد څخه جوړ شوی دی.

د شروع یا سر امینواسید Startaminoacid د داسې یو د شروع په کودون یا Startcodon پورې نښلي چې د قلوي سلسله یي AUG ده. په بکټریاو کې د رایبوزوم کوچنی واحد ځان د نوکلئوتیدونو یوې سلسلې پورې نښلوي چې د اتو تر لسو پورې نوکلئوتیدونه لري او د Shine-Dalgarno-Sequenz په نامه یادېږي. کله چې د شروع کمپلکس یا Initiationskomplex جوړ شي، د رایبوزوم لوی واحد هم ورپورې نښلي.

په یو کارنتا کې m-RNA د یوڅولۍ شکلي جوړښت (Cap-Structure)، د رایبوزوم د کوچني واحد لپاره د پیژندلو نښه ده. د شروع امینو اسید په دوي کې هم Methionin دې خو د Formyl بقیه یا ګروپ نلري. په پروکاریوټا او یوکاریوټا کې یو تعداد زیات پروټینونه د شروع د فکتورونو Initiationafaktors د پروټین جوړولو په شروع کولو یا Initiation کې برخه لري.

کله چې د رایبوزوم لوی واحد ددې کمپلکس سره یو ځای شي نو رایبوزوم مکمل کیږي او د خپلې وظیفې وړتیا پیدا کوي. په داسې یو رایبوزوم کې د

tRNA د نښلولو لپاره دوه ځايونه موجود دي چې د A نښلولو ځای (Aminoacyl-tRNA) برخه یا ځای د راننوتلو او د P نښلولو ځای (Peptidyl-tRNA) د وتلو ځای په حیث خپله وظیفه اجرا کوي. د tRNA دنښتلو دغه دواړه برخې د مربوطه tRNA دپاره د فضايي شکل په لحاظ داسې جوړې شوي لکه کلي چې د قفل لپاره جوړه شويده.

اوږدیدل یا Elongation

د اوږدیدو په عملیه کې امینواسیدونه یو په بل پسې د پولي پیپتید دځنځیر دپاسه ورزیاتیږي. په دې عملیه کې هم مختلف پروتینونه برخه لري، چې د Elongationsfaktors یا د اوږدیدو د فکتورونو په نامه یادېږي. اساساً لاندیني درې قدمونه د یادولو وړ دي چې همیشه تکرارېږي.

لمړی: د Aminoacyl-tRNA نښتل د m-RNA په مربوطه کودون Codon.

دوهم: د پیپتید درابطو پواسطه ددوه امینواسیدونو تړل کیدل.

درېم: ترانسلوکیشن Translokation.

د پروتین دجوړیدلو د عملیې په سر کې د Start-tRNA د P یعنی د وتلو په نقطه کې قرار لري. یو بل Aminoacyl-tRNA په A یعنی د راننوتلو په نقطه پورې تړل کیږي (لمړی قدم).

د وتلو په نقطه کې tRNA خپل لومړي امینو اسید A1 له ځانه لرې کوي، دغه امینواسید ددوهم امینواسید یعنی A2 سره تړل کیږي (دوهم قدم).

اوس نو د وتلو په نقطه کې موجود tRNA چې په ځان امينو اسيد نلري رايبوزوم پريږدي. هغه tRNA چې د رانتوتلو په نقطه کې قرار لري نو دوه دوه امينو اسيدونه ($A1+A2$) يې د ځان پورې تړلي دي او د وتلو د نقطې څخه د رانتوتلو نقطې ته ځان رسوي (درېم قدم). د tRNA پواسطه د دغه نقطو (دوتلو او رانتوتلو) بدلول د ترانسلوکيشن Translokation په نامه ياديږي. څرنگه چې د امينو اسيدونو پواسطه بار شوی tRNA لکه د پخوا په شان د m-RNA پورې نښتی دی.

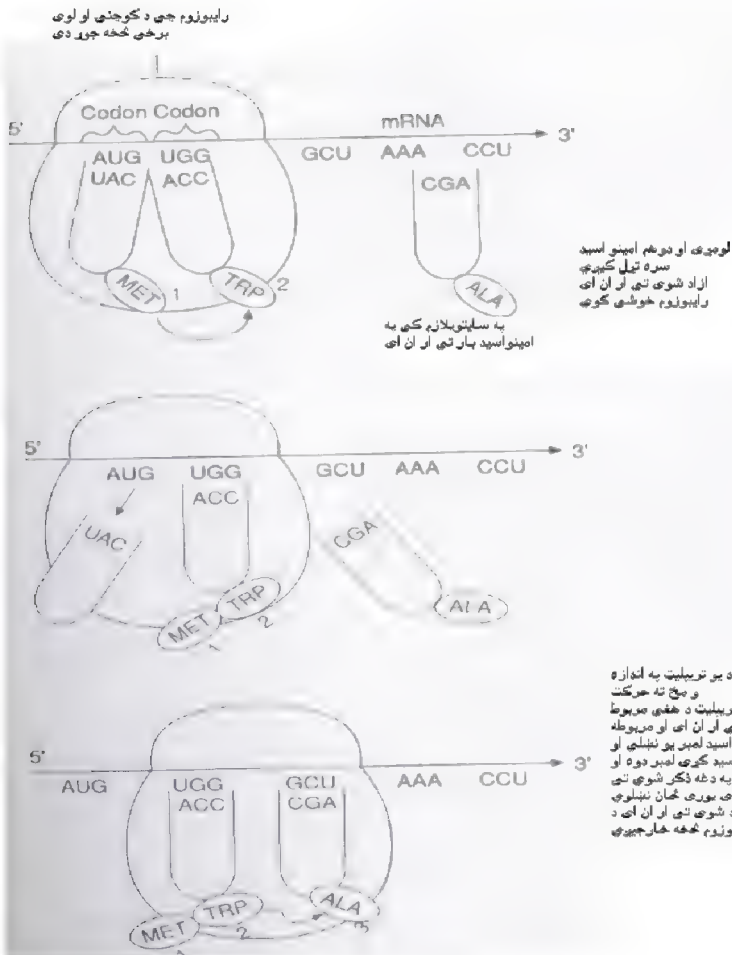
نو دواړه د يو تريپليت په اندازه د رايبوزوم د پاسه حرکت کوي. د پيپتيد دځنځير اوږدېدل ددې دريو مرحلو د تکرار پواسطه صورت نيسي. مثلاً د A يا وتلو نقطې ته بل tRNA راځي. هغه tRNA چې د P يا رانتوتلو يا پيپتيد جوړولو په نقطه کې دی خپل دوه امينو اسيدونه ($A1+A2$) خوشې کوي او دغه امينو اسيدونه د درېم امينو اسيد ($A3$) سره نښلي، او داسلسله همداسې دوام پيدا کوي.

رايبوزوم په دې ډول د m-RNA د پاسه حرکت کوي چې په عين وخت کې تريپليتونه (Codon) يو په بل پسې د پروتين جوړولو لپاره آماده کيږي. د مربوطه tRNA د نښتو او د امينو اسيدونو د تړلو په نتيجه کې د پولي پيپتيد د ځنځيرونو اوږده لړۍ جوړيږي، د امينو اسيدونو دغه لړۍ بالاخره د RNA-Codon د سلسلې او بالاخره د DNA لړۍ سره مطابقت کوي او په دې ډول د DNA ژبه د پروتين ژبې ته اوږي.

ختمیدل یا ترمینیشن Termination

کله چې رایبوزوم یو له دریو د ودرولو د کودون یا Stoppcodons یعنې UAA, UAG او UGA سره په تماس کې راځي یا مخامخ کیږي نو د Translation عملیه آخر ته رسیږي . په دې عملیه کې هم مختلف پروتینونه برخه لري .

رایبوزوم په خپلو دواړو واحدونو تقسیمېږي . جوړ شوي د پولیپپتید ځنځیرونه د m-RNA څخه جدا کیږي ، خپل درې بعدی شکل اختیاروي او دیو مکمل پروتین په شکل خپله وظیفه اجرا کوي .



دوه څلویښتم شکل : د پروټین د جوړیدلو په دې عملیه کې رایبوزوم د mRNA د پاسه حرکت کوي. په پاسني شکل کې گورو چې لومړۍ او دوهمه امینو اسید سره نېټلي او آزاد شوی tRNA د رایبوزوم څخه خارجېږي. د رایبوزوم د حرکت له امله دریم امینو اسید د لومړي او دوهم امینو اسید سره یو ځای کیږي او بل آزاد شوی tRNA رایبوزوم پریږدي.

پولي رايبوزوم Polysomes يا Polyribosomes

د ترانسليشن په عمليه کې يو رايبوزوم نه بلکې په ډير تعداد په يو وخت کې د m-RNA پورې نښتي وي. دا په دې معني چې يو پروتين په يو وخت کې خو ځله جوړيږي. يعني يوه حجره کولای شي جنيتيکي معلومات په يو وخت کې خو ځلې پکار واچوي. د مثال په ډول د کولي بکتريا د حجرې رايبوزوم په يوه دقيقه کې

زر د پيپتيد رابطې قايمولای شي. چې په نتيجه کې يو پروتين د درې سوه امينوسيدونو په اوږدوالي په اوه لس ثانيو کې جوړيږي.

د پروتين جوړيدل په پرو او يوکاريونتا کې په پرنسيب کې په يو ډول واقع کيږي خو فرقونه هم لري. دغه فرقونه د طبي لحاظه ډير د اهميت وړ دي. انتيبیوتیک چې په بکتريا کې د ترانسکريپشن او ترانسليشن مخنيوی کوي مثلاً تتراسيکلين Tetracyclin د بکتريا په رايبوزوم کې د وتلو برخه يعني A بندوي Chloamphenicol د ترانسليشن په عمليه کې دامينو اسيدونو د حرکت مخنيوی کوي خو د يوکاريونتا په حجراتو يې تاثير کم دی.

په لنډ ډول ويلای شو چې :

هميشه درې نوکليوتيدونه (Codon) يو امينواسيد ترجمه کوي. د يوې خاصې قلوي Triplett رابطه د هغوي د مطابق امينواسيد سره د جنيتيکي کوډ genetic Code په نامه يادېږي. دغه کوډ عام دی دا په دی معني چې په

ټولو ژوندیو موجوداتو کې هر امینواسید د هغې د مربوطه درې قلوویو پواسطه کوډ کېږي . د ترانسکریپشن په عملیه کې د DNA جینیتیکي معلومات و mRNA ته ورکاپي کېږي .

د یوکارنتا mRNA د ترانسکریپشن څخه وروسته پخیرې یعنې د Processing عملیه پرې اجرا کېږي . چې په نتیجه کې د primary Transcript څخه یو پوخ شوی یا د ترانسلیشن وړ mRNA منع ته راځي .

ر ایبوزومونه د پروتین د جوړیدو یا ترانسلیشن Translation مرکزونه دي ، چې د mRNA د پاسه حرکت کوي او د mRNA جینیتیکي معلومات د ترانسفیر RNA یا tRNA په کومک د پروتین د امینواسیدونو په ځنځیر ترجمه کوي .

دري څلویښتم شکل :
د پروتین د تولید فرق:

یوکاریونتا
ترانسکریپشن د حجرې په هسته او ترانسلیشن په سائتوپلازم کې واقع کېږي.

پروکاریونتا
ترانسلیشن او ترانسکریپشن په یو ځای کې واقع کېږي .

په یوکاریونتا کې Processing شته
S رايبوزوم يي 80 S دی ، چې د 60 S او 40 S څخه جوړ شويدي .
تريوي اندازه يي د ER پوري تړلی دی .

په پروکاریونتا کې Processing نشته
رايبوزوم يي 70 S دی ، چې د 50 S او 30 S څخه جوړ شويدي .
اندوپلازماتيک ريټيکولوم ER نلري

پیژندل د RNA د Cap-structure پواسطه
همدغه complex يي د سيټونیل tRNA او 40 S او mRNA د Initiations د فکتورونو څخه جوړ شويدي .

د رايبوزومو لپاره د پیژندلو سلسله د Shine-Dalgarno د سلسلې پواسطه
د Initiations-complex يي فورمیل سيټونیل tRNA او 30 S او mRNA د Initiations د فکتورونو څخه جوړ شويدي .

د پروټین موډیفیکیشن Protein modifications

پروټینونه د ترانسلیشن وروسته زیاتره وخت تغییر کيږي . ددغه تغییراتو وروسته پروټین کولای شي خپل اخري جوړښت ونیسي او خپله وظیفه اجرا کړي . مثلاً ځان د حجرې د ممبران سره وصل کړي او یا د پروټینونو په ترانسپورت کې برخه واخلي .

دغه تغییرات نه یوازې د پروټین په امینو یا کاربوکسیل انجام کې واقع کيږي ، بلکې کیدای شي د پروټین په امینو اسیدونو کې هم صورت ونیسي . مهم تغییرات دادي :

لمړی : د Methionin یعنې Startcodon جدا کیدل د امینو په انجام کې ، اکثراً ډیر امینو اسیدونه په دغه انجام کې جدا کيږي .

دوهم : د پروټین د داخل څخه د ځینو برخو جدا کیدل . مثلاً د Proinsulin پروانسولین یو داخلي قطار د انزایم پواسطه غوڅيږي یا جدا کيږي ، چې په نتیجه کې د انسولین Insulin یو مکمل انزایم چې د پولي پیپتید ددوه ځنځیرونو څخه جوړ وي ، منع ته راځي .

دریم : د کاربوهایدریتونو نښتل په پروټینونو باندې چې دغه عملیه د Glycosylation په نامه یاديږي ، چې په نتیجه کې Glycoprotein جوړيږي ، همدارنګه د فسفات ګروپ نښتل (Phosphorylation) ، د میتایل ګروپ نښتل یا (Methylation) او د شحمي تیزابو نښتل چې په نتیجه کې ترې Lipoproteine لیپوپروټینونه منع ته راځي .

خلورم : د انزایمونو سره د کوانزایم او یا د Prothetic گروپ نښتل .

د پروتین د ترانسپورت دپاره دغه پروتینونه په خاصو سگنالونو سمبالېږي چې د هغوي په کومک د حجرې هغې برخې ته چې ضرورت ورته وي، رسیږي . دا کار ددې سره د مقایسې وړ دې لکه چې په یو پاکټ د چا ادرس ولیکې او پوستې ته یې ورکړې ، چې په دې ډول ضروري احوال د لیږونکي څخه رسیدونکي ته انتقال شي .

جين څه شی دی ؟

په تیرو برخو کې مو ولیدل چې څنگه معلومات د جین څخه پروتین ته انتقالیږي . نو سوال پیدا کیږي چې پخپله دغه جین نو څه شی دی . میندل د جینیټیک دغه فکتورونه د ثابتو واحدونو په حیث چې په ازاد ډول یو له بل سره یو ځای کیږي ، او ځینې خواص منع ته راوړي ، یاد کړل . د مورگان د Crossing-over د کشف څخه وروسته او همدارنګه دا چې جینونه د موتاسیون پواسطه تغیر کوي ، جین د یو تغیر کوونکي واحد او یا د موتاسیون دیو واحد په حیث وپیژندل شو .

د 1940 م کال په شاوخوا کې «د یو جین یو انزایم» فرضیه د دوه عالمانو لخوا چې George W. Beadle او Eduard L. Tatum نومیدل خپره شوه ، چې دهغې په اساس هر انزایم یوازې دیو جین پواسطه کوډ کیږي . دا باید وویل شي چې تر دې وخته پورې د پروتین د تولید مالکیولي اساس نه وو معلوم . په حقیقت کې دغه نظریه تر اوسه هم صحیح ده ، خو د ځینې اصلاحاتو په نظر کې نیولو سره .

لمړی : دا چې انزایمونه همیشې د څو نامساوي واحدونو (د پولی پیپتید د ځنځیرونو) څخه جوړ دي ، چې هر واحد د خاص جین پواسطه کوډ کیږي .

دوهم : بله دا چې جینونه یوازې انزایمونه نه ، بلکې جوړښتي پروتینونه هم جوړوي .

له دې امله دغه فرضیه د یو «جین یو پولی پیپتید» د فرضیې په نامه یاده شوه ، خو دغه تعریف هم پوره نه دی ځکه چې ځینې جینونه یوازې د RNA د ترانسکریپشن لکه د rRNA او tRNA لپاره استعمالیږي .

داسې یو تعریف چې د نوو مالیکولي معلوماتو غوښتنو ته جواب ورکړل شي دادی چې «جین د ترانسکریپشن د یو واحد» په حیث قبول شي . ځکه دغه تعریف نه یوازې کوډکیدونکي د DNA واحدونه، بلکې اداره کوونکي یا تنظیموونکي واحدونه لکه Promotor او Terminator همدارنگه Introns او Exons په برکې نیسي .

د ټولو ژوندیو موجوداتو لپاره دغه قانون عامه بڼه لري چې : د ترانسکریپشن یو واحد حتما د DNA یوه خاصه ثابته برخه نه بلکې د DNA دیوې دینامیکې یا تغیر کوونکې برخې په حیث باید وپیژندل شي . مثلاً داسې جینونه موجود دي چې ترانسکریپشن یې یو له بل څخه مختلف دی ، داسې چې مختلف Exons اکسونونه یو له بل سره یو ځای کیږي مثلاً یو ترانسکریپت Transcript د 1, 2 او 4 اکسون څخه او بل ترانسکریپت د 2, 3 او 4 اکسون څخه منځ ته راشي ، چې په نتیجه کې مختلف پروتینونه جوړیږي .

ځینې ویروسونه حتی Overlapping یعنې یو له بل د پاسه جینونه لري ، چې د هغوي د قلوې د لوستلو د سلسلې د تغیر له امله مختلف پروتینونه منځ ته راوړي . همدارنگه حتمي نه ده چې د ترانسکریپشن واحد حتماً د جین محصله مواد یعنې پروتین منځ ته راوړي . په بکتریاو کې د DNA داسې برخې پیژندلې شوي دي چې یوازې Primary m-RNA تولیدوي یا ترانسکریپت

کوي ، چې دغه Primary Transkript د مختلفو پروتینونو د پاره معلومات لري ، چې بیا برخه برخه د ترانسلیشن پواسطه پروتینونه جوړوي .

په نتیجه کې ویلای شو چې :

یو جین د ترانسکرپشن یو واحد دی چې د پروموتور ، انترون ، اکسون او ترمیناتور د سلسلې څخه جوړ دی . یو جین کولای شي مختلف پروتینونه او همدارنگه د RNA مالکیولونه جوړ کړي .

Mutations موتاسیونونه

د موتاسیون کلمه د لا تیني (mutatio) د کلمې څخه اخیستې شویده چې معنی یی تغییرات دي . په موتاسیون کې د DNA سلسله او د هغې له امله د حجرې جنیټیکي معلومات تغییر کوي .

موتاسیونونه کیدای شي د بدن په حجراتو کې منع ته راشي چې د Somatic Mutations په نامه یادېږي او په نتیجه کې کیدای شي د جلدي سرطان سبب وگرزي . دغه موتاسیونونه راتلونکي نسل ته نه انتقالېږي ، او یوازې اخته کس ته ضرر رسوي ، خو که جنسي حجرات germ Cells د موتاسیون لاندې واقع شي ، په خپله اخته شوی موجود نه متضرر کېږي خو راتلونکو نسلونو ته دغه موتاسیونونه وراثتقال کیدای شي .

موتاسیونونه اکثرا د ژوندي موجود په ضرر تمامېږي . په ډیپلوید ژوندي موجوداتو کې د موتاسیون اثرات په عادي حالت کې نه لیدل کېږي ، ځکه

موتاسيونونه زياتره مغلوب يا Rezessiv او يوازې په يو اليل کې واقع کېږي . ددې قاعدې څخه مستثنې د X کروموزوم موتاسيون په XY ټايپ ژوندي موجود کې دی ، چې مستقيماً په فينوتايب باندې تاثير کوي ، ځکه چې جوړه يې نه ده موجوده . موتاسيونونه په درې ډول دي : چې جينوم او کروموزوم موتاسيونونه په مخکې مبحثو کې تشرېح شول . جين موتاسيون چې دريم ډول موتاسيون دې د کروموزوم موتاسيون څخه يوازې د هغه د کوچنيوالي له لحاظه فرق کېږي . جين موتاسيونونه د مايکروسکوپ پواسطه په Karyotyp کې نه شي ليدل کېدای .

د جين موتاسيونونه Genmutations

د قلوې د سلسلې تغيرات د جين په يوه برخه کې د جين موتاسيون څخه عبارت دی . د جين موتاسيون دوه شکله يو له بله څخه فرق کېدای شي :

لمړی : نقطه آي موتاسين Pointmutations : د قلوې د ځای يا موقعيت د تبديل په نتيجه کې منځ ته راځي .

دوهم : د قلوې د سلسلې د تغيير موتاسيون چې د Insertion يا Deletion په نتيجه کې منځ ته راځي .

نقطه اي موتاسيونونه

دغه ډول موتاسيونونه ډير زيات واقع كيږي . د هغوي د تاثير په اساس په درېو ډولونو تقسيمېږي :

گونگ موتاسيونونه ، غلط فهمی موتاسيون Missens - Mutations او بې هدفه Nonsense- Mutations .

که چيرې د امينواسيدونو سلسله تغيير ونه کړي نو خنثی يا گونگ موتاسيون ورته وايي ، دغه کار هغه وخت ممکن دې چې يو نوکليوتيد بدل شي ، خو څرنگه چې جينيتيکي کوډ degenerated دی ، هماغه صحيح امينواسيد توليدېږي . يعنې د موتاسيون سره سره د پروتين په جوړښت کې تغيير نه راځي .

د Missens -Mutation په نتيجه کې د يو امينواسيد په ځای بل امينواسيد جوړېږي ، خو نتايج يې د پروتين دپاره مختلف دي .

مثلا که ديو امينو اسيد په ځای په وظيفه کې مشابه امينو اسيد جوړ شي او يا تغيير د پروتين په غير مهمه برخه کې وي ، نو د پروتين په وظيفه کې تغيير نه راځي خو کله دغسې موتاسيون د تغييراتو سبب گرزي ، لکه په Sichelzellanämie کې .

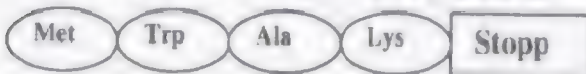
د بې هدفه يا Nonsense -Mutation په نامه هغه موتاسيونونه يادېږي ، چې يو Sinncode چې امينواسيد جوړولای شي په يو Stoppcodon باندې بدل کړي . دغسې پروتينونه خپله وظيفه نه شي اجرا کولای ، ځکه چې د پروتين د

امینو اسیدونو د پوره کیدو نه مخکې یا پخوا یې نمو ودریږي ، او پروتین نه مکمل کیږي .

Wildtyp-Sequenz

AUGUGGGCUAAAUAG

mRNA



Protein

ګونګ موناسیون

AUGUGGGCCAAAUAG



Missense-Mutation

AUGUGGGGUAAAUAG



Nonsense-Mutation

AUGUAG



څلور څلویښتم شکل : د نقطه اي مونتاسیون نتیجې .

دقلوي په سلسله کې د تغيير موتاسيون

Leserastermutations

د يو يا څو نوکليوتيدونو ځای نيول Insertion او يا دهغوي ليري کيدل Deletion د نوکليوتيدونو د سلسلې څخه د جين د لوستلو سلسله خرابوي ، چې اکثرا د پروتين په وظيفه ډير منفي تاثير اچوي خو که چيرې درې، شپږ يا نهه د قلوي جوړې زياتې يا کمې شي (ددريو څو چنده)، نو کيدای شي دغسې موتاسيون قبول کړل شي او تاثيرات يې ډير منفي نه وي .

کيدای شي چې د Insertion منفي تاثيرات د Deletion پواسطه له منځه ولاړ شي او يا برعکس .

د موتاسيونونو مقدار او منځ ته راتلل يې

موتاسيونونه ډير کم واقع کيږي . د حجرې په يو دوران کې په يو جين کې ناڅاپي موتاسيونونه د يو په سل زرو څخه د يو په سل مليونو په تعداد واقع کيږي . ددې علت د حجرې د بيا رغولو مختلف ميکانيزمونه دي، چې لاندې به تشرېح شي :

موتاسيونونه په ناڅاپي ډول او يا په مصنوعي ډول منځ ته راتلاي شي . مصنوعي موتاسيونونه د Mutagen موادو پواسطه چې فزيکي او کيمياوي علتونه لري ، منځ ته راځي . دغسې مصنوعي موتاسيونونه د نباتاتو په نسلگيري کې پکار کيږي چې ښه نتايج ترې لاس ته راوړل کيږي .

فزيکي موتاگين د ماوراې بنفش شعاعات او د X-Ray شعاعات دي . د ماوراې بنفش شعاع د Thymin- dimere جوړوي، يعنې دوه تايمين سره رابطه قايموي . د اکسري شعاعات د DNA مالکيول تخريبيوي چې طنابونه يې قطع کوي او همدارنگه د القلي د تغيير سبب گرزي ، چې په نتيجه کې د کروموزوم تغييرات منځ ته راځي .

کيمياوي موتاگين په دوه گروپو تقسيمېږي :

د قلوي مشابه يا انالوگ مواد يا Basenanaloga : ددې موادو کيمياوي جوړښت د قلوي دجوړښت سره مشابه دې . دغه مواد عبارت دي له 5-Bromuracil او 2-Aminopurin-2 . کله چې دوي DNA ته ورگډ شي د قلوي غلطې جوړې سره يو ځای کېږي .

په منځ کې ځای نيونکي مواد Interkalierend : دغه مواد دنوکليوتيدونو په منځ کې ځای نيسي او د قلوي سلسله غلطوي مثال يې قبر شکلی مواد دي چې په سگرتو کې پيدا کېږي .

په مصنوعي ډول د موتاسيونونو زياتول په علمي تحقيقاتو کې ډير استعمال لري خصوصا د بکتريا د موتانتو د منځ ته راوړلو په برخه کې . خو داووزون د قشر د کموالي او نورو کيمياوي او موتاگينو موادو له امله چې په محيط کې خوشې کېږي شايد د موتاسيونو اندازه هم زياته شي .

د حجرې د بېرته جوړولو يا Reparatur ميخانيکونه

د ټولو ژوندیو موجوداتو په حجراتو کې د DNA د بېرته جوړولو ميخانيکونه سره مشابه دي. دا يو ضروري کار هم دی، ځکه چې DNA په پرله پسې ډول متضرر کېږي او که بېرته ترميم نه شي نو ترانسکريپشن او ترانسليشن منع ته نه شي راتلای. د DNA ضررونه په لاندې ډول دي:

د غلطو قلويو جوړه کيدل، د انالوگو قلويو جوړه کيدل، د يوې يا څو قلويو زياتيدل يا کميدل، د تاييمين ډايمر او نور، خو که يو طناب متضرر شي نو د ترميميدو امکان يې زيات دې خو که ترميم نه شي او يا دواړه طنابونه متضرر شي نو دغسې ضررونه اکثراً د موتاسينونو سبب گرزي.

د DNA ترميميدل د انزايمونو پواسطه صورت نيسي. د DNA د غير جوړه اي طناب متضرر شوې برخه د داسې انزايمونو پواسطه چې Nuklease نومېږي، د طناب څخه راڅکول کېږي، هغه القلي چې په دې عملیه کې له منځه ځي د متقابل جوړ طناب سره رابطه قايموي او طناب ته راداخلېږي.

لکه چې مخکې مو وويل د ماوراي بنفش يا Ultraviolet شعاعگانو پواسطه د Thymin Dimere منع ته راځي، کله چې انسان لمر ته ووځي نو د نور پورې مربوط د ترميميدلو يو ميکانيزم فعالېږي او منع ته راغلي ضررونه سمدستي اصلاح کېږي. خو ډېر زيات لمر له امله کيدای شي د DNA ټول منع ته راغلي ضررونه له منځه ولاړ نه شي. د لمر پواسطه د پوستکي د سوزيدلو په نتيجه کې شايد د سرطان مريضی منع ته راشي. په انسانانو کې د DNA د نه ترميم ځينې مريضی معلومې دي، چې يوه

د Xeroderma pigmentosum په نامه ياديږي، داسې مريضان نه شي کولای چې دورځې نور ته ځان ښکاره کړي، ځکه چې ډير لږ نور د هغوي DNA ته ضرر رسوي. داسې مريضان ډير ژر د پوستکي په سرطان اخته کېږي.

موتاسيون او تکامل Mutation and Evolution

موتاسيون د تکامل يواځينی فکتور دی چې نوي اليلونه منځ ته راوړي. موتاسيون اکثرا د ژوندو موجوداتو لپاره مضر دی. خو کله په گټه هم تماميږي. موتاسيون د Recombination په خوا کې د تکامل لپاره ډير مهم رول لري، ځکه چې د ادواړه فکتورونه په يو Population کې د جنيتيکي تنوع يا Variability سبب گرزي.

لکه چې پخوا مو وويل چې اکثرا موتاسيونونه مغلوب شکل لري، نو يوازې په مغلوب homozygot کې فينوتايب ښکاره کيدای شي، په heterozygot کې د غالب اليل له امله ځان نه شي ښکاره کولای.

د خاصو شرايطو لاندې کيدای شي ددغسې موتاسيونونو لرونکي موجودات دنورو څخه د ژوندانه بڼه چانس ولري. دوه مثالونه ددې موضوع د روښانه کولو لپاره استعمالوو:

د Sichelzellanämie یا Sick cell anemia

دغه مریضی یوازې د یو نقطه ای موتاسیون پواسطه منځ ته راځي . چې د Glutamin د امینواسید په کودون کې تایمین د ادینین په ځای عوض شویږي . دغه تغیر ددې سبب کیږي چې د هوموگلوبین د پولی پیپتید په ځنځیر کې د گلوتامین په ځای د والین Valin امینواسید راداخلیږي . چې ددې تغیر له امله د وینې د سرو کرویاتو شکل بدلیږي ، او لکه د کشتۍ غوندې شکل نیسي . هغه انسانان چې ددې مریضۍ یا الیل لپاره هوموزایگوت دي د وینې د سخت کمبود Anaemie سره مخامخ چې ډیر وختي مړه کیږي . خو په هیتیروزایگوتو انسانانو منفي تاثیر نلري .

سره ددې چې دغه مریضی د مرگ سبب گرزي خو په ځینو افریقایي انسانانو کې شل فیصده 20% خلک ددې مریضۍ جین لري . ددې علت داسې تشریح کولای شو چې هیتیروزایگوت یې د ملاریا د مریضۍ په مقابل کې د عادي خلکو څخه زیات مقاومت لري . یعنې د طبیعي انتخاب یا Natural Selektion مفاد لري .

د Industry melanism

یو نوعه پتنگ چې په یوه ونه باندې چې په الماني کې یې Birke بولي ژوند کوي د وجود رنګیې سپین و . څرنگه چې ونه هم سپین رنګ لري نو دشمنان یې لیدلای نه شي ، خو په شلمه پیړۍ کې د داسې پتنگانو تعداد ، چې وجود یې تور رنګ لري ، زیات شو ، چې علت یې د ملانین Melanin په Pigment

پگمنت یا رنگ کې د یو غالب موتاسیون موجودیت دی . نو که اوس نظر وکړو گورو چې په حقیقت کې دغه تور رنگ د پتنگ په نقص دی ځکه چې دشمنان یې په اسانۍ پیدا کولای شي . کله چې دغه موضوع تعقیب شوه ولیدل شول چې په هغه ځایونو کې چې صنعتي گازونه زیات دي نو د محیط په هوا کې ډیر لوگی دی ، او دونو رنگونه تور دي ، نو هغه پتنگان چې تور رنگ لري په داسې محیط کې پیدا کیږي ، سپین رنگي پتنگان برعکس په هغه ځایونو کې چې هوا یې پاکه ده او دونو رنگونه هم سپین دي ، پیدا کیږي .

دغه یو مثال دی ددې دپاره چې څرنگه په حقیقت کې یو منفي موتاسیون په تغییر شوي محیطي شرایطو کې مفید تمامیدلای شي .

د جین عیارول Genregulation

د ژوندي موجود هره حجره مساوي جینیتیکي معلومات یا جینونه لري ، خو په یوه حجره کې که د یو حجروي او یا څو حجروي ژونديو موجوداتو پورې مربوطه وي ، هیڅکله ټول جینونه په یو وخت نه فعاله کیږي . دا په دې معنی ده چې د جین فعالیت عیار یا تنظیم شوی دی .

په بکتریاو کې چې جینوم یې د یو کاربونتنا څخه کوچنی او د جینونو شمیر یې کم دی دغه تنظیم بکتریا د محیطي تغییراتو سره دځان د توافق لپاره آماده کوي . مثلاً د غذایی موادود شرایطو ، دحرارت د تغییر او نورو عواملو په مقابل کې خپل جینونه یا فعالوي او یا غیرفعالوي .

په یوکاریونتا کې، چې د جینونو شمیر یې زیات او جینوم یې لوی دی، د جین Regulation یا تنظیم مغلق دی. ددې موجوداتو د نمو په دوران کې حجرات یو له بله فرق پیدا کوي او مختلفې وظیفې په غاړه اخلي. خاص حجرات لکه عصبي او عضلاتي حجرات یوازې د خپلو جینونو لږه برخه پکار اچوي. او همدارنګه څرنگه چې عصبي حجرات د عضلاتو د حجراتو څخه مختلفې و وظیفې په غاړه لري، نو نور جینونه پکار اچوي.

د یوکاریونتا په مختلفو حجراتو کې د جینونو دغه مختلف فعالیتدل ډیر دقیق نظم لاندې طورت نیسي.

د جین فعالیت کیدای شي چې په مختلفو سطحو تنظیم شي، خو اکثراً د جین ترانسکرېپشن تنظیمېږي. خو دغه تنظیمدل کیدای شي د RNA یعنې (RNA-Processing) او یا د ترانسلیشن په سطحه عملي شي.

سره ددې چې د جینونو تنظیمدل په یوکاریونتا کې مغلق دې خو اساسي میکانیزم یې، چې د جین د فعالولو سبب ګرزي، په ټولو موجوداتو کې یو قسم دی. چې عبارت د DNA او د DNA د تړونکو پروتینونو په منځ کې د متقابل تاثیر یا Interaktion نتیجه ده.

په دا وروستۍ وختونو کې د تحقیقاتو په نتیجه کې معلومه شویده چې د RNA مالکیولونه هم د پروتین جوړولو په جینونو تاثیر اچوي.

د جين تنظيميدل او جوړښت Genorganisation and

Genstruktüre

د جينوم لويوالی د ويروسونو څخه بکتريا او د هغوي څخه د يوکاريوتتا په طرف صورت نيسي . تر ټولو لوي جينوم په ذومعیشتيو او نباتاتو کې ليدل کيږي ، خو دا حتما د هغوي دلوړ ارگانيزيشن معنی نلري . لاندې جدول دغه موضوع ثابتوي :

نوع	د هاپلويد جينوم لويوالی
E.coli	ca. 4×10^6 bp
خميره	ca. 14×10^6 bp
د مېوي مچ	ca. 165×10^6 bp
انسان	ca. 3000×10^6 bp
سلمندر	ca. $50\,000 \times 10^6$ bp

د بکترياو جينوم څلور ميليونه د القلي جوړې او تقريبا درې زره جينونه لري . د انسان هپلويد جينوم درې ميليارده د قلوي جوړې لري او د ديرشوزرو تر څلوېښتو زرو پورې جينونه لري . که وگورو د يوکاريوتتا جينوم د پروکاريوتتا څخه زرو وارې لوي دی خو د جينونو تعداد يی لس ځله زيات دی .

ددې علت داده چې: د بکتريا DNA تقريبا يوازې د کودکونکو DNA څخه جوړ شويدي يعنې په دې معنی چې تقريبا ټول د ترانسکريپشن د عمليي له لارې بالاخره د جين توليدات جوړوي ، يعنې د DNA سلسله د امينو اسيدونو

د سلسلې سره kolinear ده ، د DNA یوه برخه چې 900 د قلوي جوړې لري په یو پروتین چې 300 امینواسیدونه لري ، بدلېږي . ځینې لږې برخې چې نه کوډ کیږي د سگنال د برخو لکه د Promotor او Terminator دجوړولو وظیفه په غاړه لري .

په یو کاریونتا کې جینوم د 95-98% پورې د پروتین د نه کوډ کوونکي DNA څخه جوړ دی . د یو کاریونتا جینوم ددرې مختلف ډوله سلسلو څخه جوړ دی :

لمړی : زیات تکراري یا highrepetitiv سلسلې : دغه سلسلې زیاتره د کروموزوم د Satellit په برخه چې اکثرا د پنځه تر لسو پورې نوکلئوتیدونه لري او د څو زرو څخه تر څو ملیونو وارو پورې تکراریدلای شي ، او SINES یعنې short interspersed repetitive elements چې د DNA داسې برخې دي چې د سلو تر څلوروسو دقلوي جوړو څخه منع ته راغلي چې د جینوم په مختلفو برخو کې ځای نیسي ، یعنې دیو ځای څخه بل ځای ته خیز وهلې شي . او کیدای شي تر یو ملیون وارو پورې تکرار شي لري ، Satellit اکثرا د کروموزومونو په انجамونو او سینترومیر کې پیدا کیږي او وظیفه یې شاید د کروموزوم د جوړښت ثابتول یا محکمول وي . دغه دواړه برخې د جینوم تقریبا 25% - 20 جوړوي .

دوهم : منځنۍ تکراري یا middlerepetitive سلسلې : چې د جینوم لس فیصده برخه تشکیلوي . چې ددې پورې مربوط د LINEs یعنې long interspersed repetitive elements او ځینې نور جینونه . LINEs د DNA برخې دي چې د قلوي جوړو اوږدوالی یې د څلورنیم زرو تر شپږ زرو پورې رسیږي ، او په نورمال حالت کې د جینوم په مخصوصو برخو کې پیدا کیږي .

خوکه کله د موتاسیون پواسطه په جنیتیکي فعالو جینونو کې د Transposition یا خیز وهلو عملیه لیدل کیږي .

دریم : غیر تکراري یا non repetitive ، چې د DNA یواځینی یوه کاپي یې موجوده وي ، د جینوم لویه برخه یعنې د 65% په شاوخوا کې جوړوي ، چې اکثراً پروتین نه کود کوي . د پروتین کود کوونکې برخه یا Exon د ټول جینوم د 3-5% تشکیلوي . چې یوازې یوه کاپي یې موجوده وي او د څلوي د جوړو لویوالی یې د درې سوه تر درې زره جوړو پورې اوږد دی .

د یوکاریوټا د جینونو زیاته برخه د پروکاریوټا برعکس د هغه د پروتینونو سره Kolinear نه ده . ځکه چې د پروتین کود کوونکي DNA یا Exon په منځ کې نه کود کوونکې سلسلې یا Introns موجودې دي . چې دغه جینونو د تکامل په مرحله کې د موتاسینونو د تاثیر لاندې خپله وظیفه له لاسه ورکړیده . ځینې Introns فکر کیږي چې RNA ته ترانسکریپشن کوي او د جین په تنظیم یا Regulation کې رول لري .

بدل ، غیر واقعي یا Pseudogene جینونه ، داسې جینونه دي چې د فعالو جینونو سره ډیر مشابهت لري ، خو اکثره کود کوونکي سلسلې یې د Stoppcodon پواسطه یو له بله سره جدا شوې وي . او یا تنظیموونکي سلسلې لکه پروموتر Promotor پکې نشته . له دې امله دغسې جینونه فعال پروتینونه نه شي کود کولای . خو د نوو معلوماتو په بنیاد ځینې RNA چې تنظیموونکي یا Regulator وظیفې په غاړه لري ، تولیدوي . گمان کیږي چې دغسې جینونه د دوه چنده کیدو یا Duplication په نتیجه کې منځ ته راغلې وي .

په پروکاریونتا کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

Genregulation by Prokaronts

بکتریاوې د محیطي تغییراتو په مقابل کې یا خپل جینونه فعال او یا غیر فعالوي . که بکتریا داسې یو محیط ته انتقال شي چې د لکتوزې Lactose بوره پکې وي ، نو بکتریا دې حالت ته دداسې انزایمونو د جوړولو پواسطه جواب ورکوي ، چې دغه بوره تجزیه کړي . دغه عکس العمل یوازې هغه وخت لیدل کیږي چې واقعا مربوطه بوره په غذايي محیط کې موجوده وي .

یو بل مثال د Tryptophan تريپتوفان د امینو اسید جوړول د بکتریا پواسطه دي . بکتریا کولای شي چې دغه امینو اسید هم جوړ کړي او هم کولای شي د غذايي محیط څخه یې واخلي . کله چې غذايي محیط ته تريپتوفان ور اضافه شي نو بکتریا یې نور پخپله نه تولیدوي . د موادو سره دغسې اقتصادي چلند ددوي د ژوندي پاتې یا د تنازع بقا په عملیه کې ډیر مهم دی . په راتلونکي بحث کې به دغه موضوع وڅیړو .

د Substratinduction یا lac-Operon لکتوزې او پيرون

په 1961 کال کې دوه عالمان چې Monod او Jakob نوميدل ، په بکترياو کې د جين د تنظيم لپاره يو اساسي موډل وړاندې کړ ، چې د Operon-System په نامه يادېږي . ددغه موډل دوړاندې کولو موخه په بکترياو کې د لکتوزې د استقلال يا ميتابوليزم روښانه کول وو . لکتوزې يوه بوره ده چې د گلوکوز او گلکتوز څخه جوړه ده ، او بکتريا يې د انرژي د منبع په حيث د يو کاربوهايډریت په ډول استعمالولای شي .

کله چې بکتريا د يو غذايي محيط څخه چې لکتوز نلري يو داسي غذايي محيط ته چې لکتوز ولري انتقال شي ، نو د لږ وخت په تيريدو سره پکې د لکتوز تجزيه کوونکي انزايمونه چې د β -Galactosidase يا lac-Z او Perease يا lacY

او ددریم انزايم Transacetylase يا lac A په نومونو يادېږي ، توليدېږي . د Premease انزايم د لکتوز مالکيول د غذايي محيط څخه د بکتريا وجود ته داخلوي ، خو د Galactosidase انزايم بيا د لکتوز مالکيول په گلوکوز او گلکتوز تجزيه کوي . د Transacetylase وظيفه لا تر اوسه معلومه شوې نه ده . يو Operon د Promotor پروموتور يا پيلوونکي ، Operator اوپراتور عملي کوونکو او Structure سترکچر يعنې ساختماني يا جوړښتي جينونو څخه جوړ شويدي . ساختماني جينونه ، انزايم کوډ کوونکي يا جوړوونکي جينونه دي ، چې يو مشترک Promotor لري .

په lac-Operon کې دغه درې انزايمونه د Transkription يو واحد جوړوي ، چې په نتيجه کې يو د Polycistronic mRNA منځ ته راځي ، او دغه mRNA

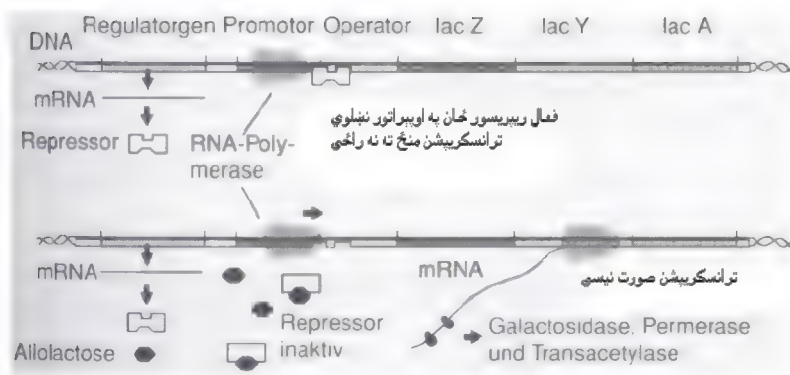
بیا ددې دریو وارو انزایمونو لپاره معلومات په ځان کې لري ، دغه معلومات بیا برخه ، برخه د Stopp او Start کودون پواسطه د ترانسلیشن یعنې پروتین جوړولو لپاره استعمالیږي . Cistron یوه اصطلاح ده چې پخوا د جین لپاره استعمالیده ، د داسې گروپي جینونو موجودیت فایده په دې کې ده چې یو ځای فعال او غیرفعال کیږي ، او تنظیم یې له دې امله اسانیږي . د اوپراتور جین د یو سوچ وظیفه په غاړه لري ، چې د سترکچر جینونه په یو ځل فعالوي او یا غیرفعالوي . دغه جین د 35 جوړه قلوې څخه جوړ او د پروموتور او سترکچر جینونو په منځ کې واقع دی . دغه اوپراتور جین و پروموتور جین ته د RNA-Polymerase انتقال او په دې ډول د ترانسکریپشن عملیه کنټرولوي .

د Operon د Regulation یا تنظیمولو یوه مهمه برخه یو پروتین تشکیلوي ، چې هغه د Repressor یا فشار راوړونکي په نوم یادېږي . د lac-Repressor پر Operator ځان نښلوي او په نتیجه کې د Structure gene ترانسکریپشن بندوي . دغه فشار راوړونکې پروتین دیو تنظیموونکي جین یا Regulationsgen پواسطه کود کیږي ، چې د lac-Operon په خوا کې موقعیت لري .

دغسې تنظیم کوونکي جینونه په کم خو په معین تعداد فعالیږي ، چې وظایف یې معلوم دي ، دا په دې معنی چې lac-Repressor یواځې په lac-Operator نښلوي ، او د هغه فعالیت بندوي . د لکتوز په نه موجودیت کې lac-Repressor په lac-Operator ځان نښلوي ، او په دې ډول د جین ترانسکریپشن بندوي ، په دې ډول چې د Promotor د فعالیت مخه چې باید په RNA-Polymerase پورې ځان ونښلوي ، بندېږي . کله چې د بکټریا په

غذايي محيط کې لکتوز ورزيات شي ، نو Repressor د Operator څخه ځان جدا کوي چې په نتيجه کې د سترکچر جينونه د ترانسکريپشن عمليه اجرا کولای شي .

د دغه جدا کيدو وظيفه د يو Inductor يعنې ټاکونکي يا استقرارونکي په لاس کې ده . په lac-Operon کې دغه Inductor د لکتوز یو ايزوميریک شکل دی چې د Allolactose په نوم يادېږي . چې د دغه الولکتوزې نښلیدل د Repressorprotein په جوړښت کې داسې تغير راولي چې بالاخره د Operator څخه د Repressor په جدا کيدو تمامېږي . دغسې د تنظيم يا Regulation يو سيستم د جين د منفي کنترول يا negative Gencontrolle يو غوره مثال دی . د جين په دغسې Regulation يا تنظيم کې ديو پروتين يعنې Represseor نښتل ، Operon او په نتيجه کې جين غير فعال کوي .



شپږڅلويښتم شکل : په lac-Operon کې د جين منفي کنترول :

د شکل په پاسني mRNA کې فعال Repressor په Operator نښلي چې په نتيجه کې د ترانسکريپشن مخنيوی کوي . په لاندیني mRNA کې Allolactose په Repressor

ځان نښلوي ، چې په نتیجه کې *Repressor* غیر فعال کیږي او ترانسکریپشن صورت نیسي .

د lac-Operon د فعالیت میکانیزم له دې هم مغلق دی ، ځکه چې د لکتوز د موجودیت په صورت کې د هغه د Induction په نتیجه کې د سترکچر جینونو ترانسکریپشن یوازې هغه وخت صورت نیسي چې په غذایی محیط کې گلوکوز موجود نه وي . گلوکوز یوه ساده یغنې شپږ کاربنه بوره ده ، چې د لکتوز په نسبت یې بکتريا په اسانۍ سره استعمالولای شي .

دا په دې معنې چې د لکتوز تجزیه کوونکي انزایمونه د حجرې دپاره لوکس دي یعنې ډیره انرژي مصرفوي ، چې یوازې د گلوکوز په نه موجودیت کې فعالیتږي .

د lac-Operon د Regulation عملیه چې په غذایی محیط کې د گلوکوز د مقدار یا غلظت پورې مربوطه ده د جین د مثبت کنترول یا د positive Gencontrolle یو مثال دی . په دې عملیه کې د یو فعالوونکي پروتین یعنې Activator نښتل په DNA باندې د Operon د فعالیتدو یعنې د جین د ترانسکریپشن سبب گرځي . پخپله Activator د یو پروتین څخه عبارت دې چې د CAP یا Catabolite-Activator-Protein په نامه یادېږي .

چې دغه پروتین د cAMP یو نوع Adenosinmonophosphat سره یو مغلق جوړښت یا کمپلکس جوړوي . دغه کمپلکس ځان د lac-Promotor سره نښلوي او په دې ډول په پروموتور باندې د RNA-Polymerase نښلول اسانوي ، چې په نتیجه کې د سترکچرجین د ترانسکریپشن اندازه زیاتېږي . کله چې د گلوکوز غلظت په غذایی محیط کې کم شي نو د cAMP او د

cAMP-CAP-Komplex تولید زیاتیري ، خو کله چې د گلوکوز غلظت زیات شي نو د cAMP غلظت ورسره همزمان کمیږي او د cAMP-CAP-Komplex ځان د lac-Promotor څخه جدا کوي .

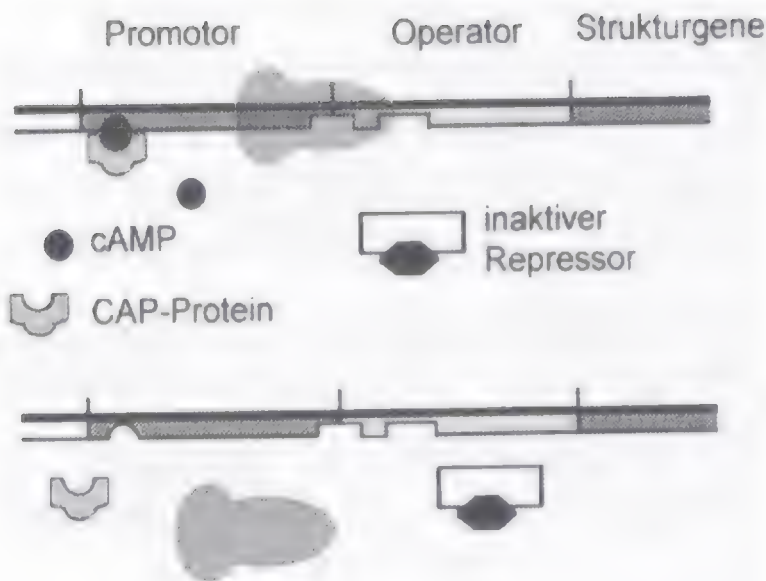
Lactose-Operon د دوه کنترولونو لاندې دی :

لومړې : lac-Repressor د All or None د پرنسیپ پواسطه کار کوي :

یعنې که په غذايي محیط کې لکتوز نه وي ځان په Operator نښلوي او په عدم موجودیت کې یې د Operator څخه ځان جدا کوي .

خو د CAP-Protein د پاسني پرنسیب په اساس کار نکوي ، بلکې کله چې په غذايي محیط کې یوازې لکتوز موجود وي د لکتوز د تجزیه کوونکو انزایمونو غلظت زیاتوي ، خو که د لکتوز په خوا کې گلوکوز هم په غذايي محیط کې موجود وي نو په دې صورت کې د لکتوز د تجزیه کوونکو انزایمونو ترانسکریپشن نه تقویه کوي .

Lactose-Operon د Substrate-Induction یو مثال دی . دغه Substrate په دې مثال کې لکتوز دې چې دخپل ځان تجزیه کوونکي انزایمونه فعالوي . د Substrate-Induction اکثرا په تجزیه کیدونکې یا کتابلېک یا تخریبي میتابولیزم کې لیدل کیږي .



د اړان اې پوليميراز انزايم د سي آي پي پروتين
په نه موجوديت كي په مشكل ځان په پروموتور
نښلوي

اوه څلويښتم شکل : په *lac-Operon* کې د جين مثبت کنترول :

په پاسني شکل کې د CAP پروتين د cAMP سره يو کامپلکس جوړوي چې بيا دغه
کامپلکس

په *lac-Promotor* نښلي اود RNA-Polymerase له لارې د جوړښتي جينونو په توليد
کې د ترانسکريپشن زياتوالي منع ته راځي .

دوهم: داخلي تولید شوو موادو فشار راوستل Endproductrepression

په تعميري يا انابوليک ميتابوليزم کې دغه ډول عمليه ليدله کيږي . په E.coli بکټرياو کې د Tryptophan تريپتوفان د امينواسيد جوړيدنه په څو مرحلو کې چې د مختلفو انزايمو پواسطه اداره کيږي ، صورت نيسي . هغه پنځه جينونه چې د تريپتوفان د توليد دپاره کود کيږي ، په يو Operon کې سره راټول دي . داپه دې معنې چې دوي يو پرموتور لري او د RNA- Polymerase د ترانسکريپشن يو اوږد واحد جوړوي . Repressor يې د يو Regulationsgen پواسطه کود کيږي ، چې د Operon څخه لږه مسافه لري . کله چې تريپتوفان په غذايي محيط کې نه وي، نو د تريپتوفان جوړونکي انزايمونه دهغه د توليد لپاره ضروري دي .

نو بکټريا بايد دغه انزايمونه جوړ کړي . يعنې د تريپتوفان په نه موجوديت کې Operon فعال او د جينونو ترانسکريپشن صورت نيسي . دغه عمليه په داسې ډول ممکنه کيږي چې Repressor لمړی غیرفعال کيږي ، خو کله چې تريپتوفان غذايي محيط ته ورغلاوه شي نو Repressor د تريپتوفان سره د تړلو له امله فعال کيږي . دلته تريپتوفان ديو کومک کوونکي Repressor يا Korepressor په حيث وظيفه اجرا کوي . له دې ليارې فعال شوی Repressor په Operator ځان نښلوي او په دې ډول د RNA- Polymerase لار بنده او د تريپتوفان د توليد د پاره د جينونو د ترانسکريپشن مخنيوی کوي .

په دې ډول داخلي تولید شوو موادو يعنې تريپتوفان له لارې د Operon مخنيوی کيږي . د Tryptophan-Operon تنظيميدل يا Regulation هم د

منفي يا negative-Genkonrolle يو مثال دی ، ځکه چې Operon د Repressor د تړلو له لارې غیر فعال کیږي.

په لنډ ډول ویلای شو چې :

یو Operon د Promotor او Operator او Structuregene څخه جوړ شوی دی . د Operon د Regulation لپاره یو Activator او یو Repressor ته ضرورت دی . په کتابوليکي میتابولیزم کې د Substratinduction او په انابوليکي میتابولیزم کې Endproductrepression لیدل کیږي .

په Substratinduction کې پخپله Substrat د تجزیه کوونکو انزایمونو د تولید سبب ګرزي . په Endproductrepression کې بیا همدغه Endproduct د انزایمونو د جوړیدو مخنیوی کوي .

د Genregulation اصلي هدف د محیط د تغیر سره د ممکنه سریعو او ګړندیو توافقاتو منځ ته راوړل دي . دا په دې معنې چې بکتریا د خپلو انرژيکي منابعو څخه په معقول او موثره ډول استفاده کوي او بیځایه یې نه مصرفوي .

په یو کاریونتا کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

Genregulation bei Eukaryonta

په دوي کې د Genregulation د پروکاریونتا څخه مغلق دی . دا ځکه چې یوکاریونتا د ډیرو مختلفو حجرو د اقسامو څخه جوړ دي ، چې دوي یوازې د جنیتیکي معلوماتو یوه کوچنۍ برخه چې د مربوطه حجرې لپاره اختصاص یا ځانګړې شوی وي، پکار اچوي . چې د عملیه د differentielle Genexpression په نامه یادېږي .

دهغه جینونو په خوا کې چې په مخصوصو حجراتو کې په خاصو وختونو کې څرګندیږي ، داسې جینونه هم شته چې په ټولو حجراتو کې راڅرګندیږي . دغه جینونه چې په انګلیسي کې د housekeeping gene په نامه یادېږي، د حجرې د میتابولیزم یعنې بنسټیزو اړتیاو د پوره کولو دنده لري لکه د انرژۍ برابرول او په نورو اقسامو د هغې اړول . د جینونو فعالیت په یوکاریونتا کې د یو دقیق او هم غږي یا هماهنگ تنظیم ته ضرورت لري . د جین دغه Regulation کیدای شي په مختلفو سطحو لکه د (, Transkription , DNA , Proteinmodifikation , Translation , RNA-Prozessing) کې صورت ونیسي .

د جين فعاليت د DNA په سطح

د جين د ترانسکريپشن لپاره يو مهم شرط دادی چې جين ته لار پرانستي وي . DNA په حجره کې د کروموزوم په منځ کې موجود دي . کروموزوم د حجرې په دوران کې يا په ډير متراکم يعنې Kondensiert چې Heterochromatin نومېږي او يا په سپرلي شکل يعنې dekondensiert چې Euchromatin نومېږي ، موجود وي . يوازې په سپرلي شکل کروماتين کې DNA د ترانسکريپشن عمليه تر سره کولای شي ، ځکه يوازې په دې شکل کې مربوطه انزايمونه جينونو ته د رسيدلو امکان لري . ددې يو مثال د بنځينه جنس هغه د X کروموزوم دې چې غيرفعال وي ، دغه کروموزوم چې ډير متراکم دی ، غيرفعال هم دی ، ځکه چې د انزايمونو لپاره خلاص نه دی .

لومړی : د جين Amplification يا Genamplification

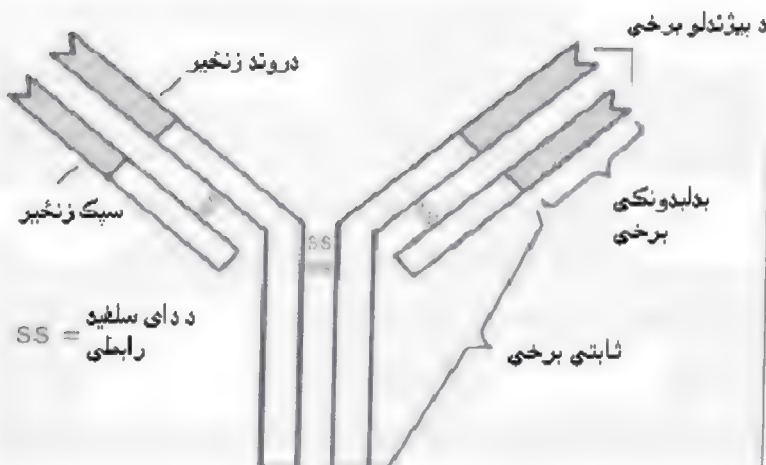
په دې عمليه کې د جين کاپي زياتيږي مثلاً کيدای شي په يوه هگۍ کې د جين کاپي دوه مليونه واړې د rRNA د توليد د پاره منځ ته راشي . يعنې د انکشاف په دې مرحله کې د جينونو د کاپيو د زياتيدو په اساس د جين فعاليت اوچتېږي .

دوهم : DNA- re-Store يا DNA نوی او بيا منظم کيدل

د انتي بادي يا Immunoglobulin د جوړيدلو په عمليه کې د بدن په حجراتو کې جينونه سره نوي منظم کېږي . چې دغه عمليه د somatic recombination په نامه ياديږي او دهغه recombination سره چې د حجروي تقسيم د مايوز په عمليه کې واقع کېږي هيڅ مشابهت نلري . انتي

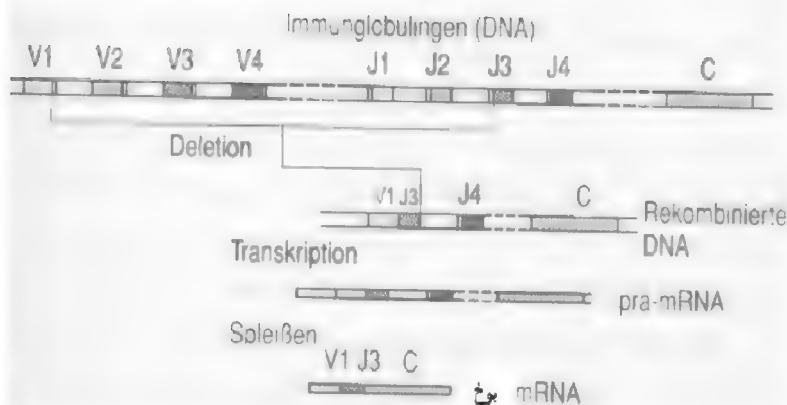
بادي يو د ۷ د حرف غوندې جوړښت لري او د څلورو پروتيني ځنځيرونو څخه جوړېدې چې دوه يې درانه او دوه يې سپک دي .

د پروتين هر ځنځير د يوې تغيير موندونکې يا variable او يوې ثابتې يا constant او ارتباط ورکونکي يا joining برخې څخه جوړه دی . چې ټولې دا برخې د امينو اسيدونو د لړۍ څخه جوړې دي . يوازې تر دوه سوه پنځوسو پورې دغه variable يا V-Segments حصې موجودې دي . ددې پخوا کې خو دانې ارتباط ورکونکي يا joining segments يا J-Segments او يو يا څو ثابتې يا constant يا C-Segments موجودې دي . د مختلفو ثابتو ، ارتباطي او تغيير موندونکو برخو د يوځاي کيدو څخه مختلف انتي بادي منع ته راځي . مثلاً : V3-G2-C Segment . څرنگه چې دغه برخې يو له بله ډيرې ليرې واقع دي د Deletion له لارې سره يوځاي کيږي .



اته څلويښتم شکل :

د یوانتي بادي جوړښت چې د ددرندې او سپکې برخې او همدارنگه د یو ثابتې او یوې غیر ثابتې برخې څخه جوړ شوی دی .



د سوماتیک *Recombination* پرنسپ

دریم : DNA-Methylation

د دې څخه هدف د DNA قلوې باندې د CH₃ یا میتایل د ګروپ تړل دي . چې اکثراً د Cytosin قلوې ددې عملیې لاندې واقع کیږي . او د هغې په نتیجه کې د DNA د فعالیت درجه کمیږي . په اغلب گمان شاید دغه عملیه د پرازیتی جینونو لکه د ویروس جین او یا ترانسپوزون په یو کاریونتا کې د زیات فعالیت څخه وغورزوي، ترڅو د بې حده زیاتو موتاسیونونو جلوگیری وشي

د ترانسکریپشن په سطحه د جین تنظیمدل یا

transcriptional regulation

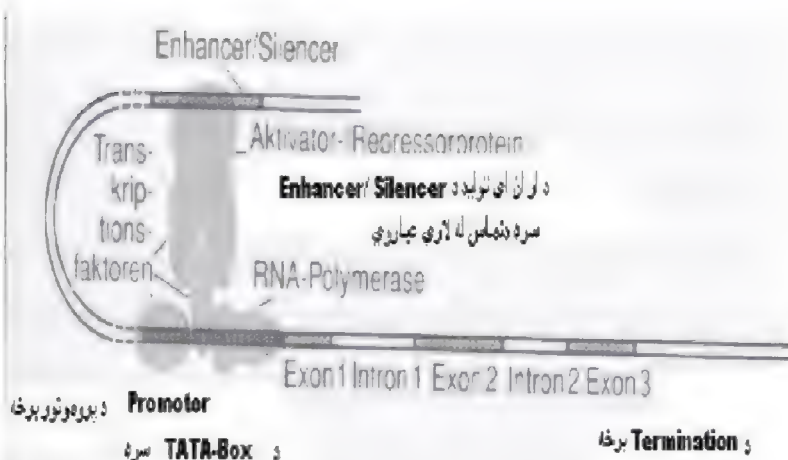
اکثر جینونه د ترانسکریپشن په عملیه کې فعالیږي. په یو کاریونتا کې هم د بکتریا غونډې د تنظیمیدو میکانیزمونه موجود دي. خو د یوکاریونتا جینونه هیڅکله په یو Operon کې سره یو ځای نه دي، بلکې هر یو جین خپل یو Promotor لري.

د ترانسکریپشن د یو واحد څخه په نورمال حالت کې یو ازې د جین یو محصول یا Product منځ ته راځي، یعنې mRNA یې monocistronic یا یو جینه دی. په یوکاریونتا کې جینونه چې کود کیږي یو له بل څخه لیرې پراته وي چې په منځ کې یې نه کود کیدونکې DNA پروت دی. کود کیدونکې DNA د ټول DNA یوازې دوه څخه تر پنځه په سلو کې تشکیلوي. نو سوال دا پیدا کیږي چې څرنگه د ترانسکریپشن د انزایمونو له خوا دغه کود کیدونکې DNA پیدا کیدای شي، چې بیا یې په دقیق ډول تنظیم کړي.

لکه په بکتریاو کې دلته هم د RNA-Polymerase انزایم د یوې خاصې برخې پورې چې Promotor نومېږي، نښلي. دغه برخه د یو ډیر konservativ یا لږ بدلیدونکي د قلوې د سلسلې څخه عبارت دی، چې د TATAAAT د سلسلې په نامه یادېږي. دغه خاصه سلسله د TATA-Box یا د تاتا بکس په نامه یادېږي او همدارنگه په یو کاریونتا کې هم داسې تنظیموونکي جینونه شته، چې د نورو جینونو فعالیت کنټرولوي. داسې جینونه د ترانسکریپشن د فکتورونو لپاره خاص پروتینونه جوړوي، چې ترانسکریپشن فعال یا غیرفعالوي او

تړیوې اندازې د RNA-Polymerase د انزایم سره د Promotor په پیدا کولو کې کمک کوي .

د ترانسکریپشن دغه فکتورونه کیدای شي د Promotor په خوا کې او یا د هغوي څخه لرې نه کود کیدونکو عناصرو په خوا کې وي چې د کنترول عناصرو Kontrolelements په نامه یادېږي . د پروموتور څخه ددغه کنترولي عناصرو فاصله شاید څو زره قلوې وي . د ترانسکریپشن په شروع کې د پروموتور د پاسه د ترانسکریپشن یو کامپلکس جوړېږي ، چې د پرو ترانسکریپشن فکتورونو، د شروع د یو فکتور یا Initiationsfaktor او یو m-RNA څخه جوړ شوی دی . نور د ترانسکریپشن فکتورونه د کنترول په فکتورونو نښلي چې یا د Enhancer یعنې د ترانسکریپشن د قوي کوونکي او یا د Silencer یعنې د ترانسکریپشن د منع کوونکي په حیث کار کوي . Inhancer کولای شي چې ترانسکریپشن سل وارې قوي او Silencer یې ممانعت وکړي او یا یې ضعیف کړي .



نه څلویښتم شکل: په یوکاریونټا کې د یو پروټین کوډ کونکي جین احتمالي جوړښت

د جین منفي او مثبت تنظیمول یا

Positive and negative Genregulation

په یوکاریونټا کې زیات جینونه غیر فعال دي ، خو بیا هم باید دغه جینونه د مختلفو سگنالونو په مقابل کې په Flexible ډول عکس العمل وښایی .یعنې ژر باید فعال شی . د ترانسکریپشن د فکتور غوره مثال د جنسي هارمونونه دي ، چې د Steroidhormon پورې مربوط دي .

دغه هورمونونه د وینې پواسطه انتقالیږي او په دې ډول د یو بل څخه د ډیرو لږو پرتو حجراتو په منځ کې د سگنالونو د انتقال وظیفه په غاړه لري . د ستیروید مهم هارمونونه په انسان کې جنسي هارمونونه ، چې مثالونه یې Oestrogene یا ښځینه جنسي هارمونونه او Androgene یا نارینه جنسي هارمونونه دي . همدارنګه په حشراتو کې د Ecdyson هارمون چې د حشراتو په پوست اچولو کې مهم رول لري، یو ډیر پخواني مثال دی .

ځینې حشرات لکه Drosophila د لارو په غدواتو کې ډیر لوي کروموزومونه لري ، چې په هغو کې کروماتیدونه په سلونو وارو تکرار شويدي د حشرې د انکشاف په ځینو مرحلو کې د Puff په نوم د کروموزومونو ډیر غیر متراکمي برخې لیدل کیدای شي ، چې پکې د ترانسکریپشن عملیه په ډیر شدت صورت نیسي .

په تحقیقاتو کې ښودل شوي چې د انکشاف په مختلفو مرحلو کې مختلف جینونه فعالیتې چې تاثیر یې د کروموزوم د شکل په تغیر کې لیدل کېږي . په کروموزوم کې خاصې برخې چې د Puff په نوم یادېږي خپل شکل بدلوي چې د هغه سره همزمان د جینونو فعالیت هم بدلېږي .

د فسفات گروپ د نښتلو یا Phosphorylation پواسطه هم د ترانسکریپشن فکتورونه تنظیمېږي . چې په دې عملیه کې خاص انزایمونه چې د Proteinkinase په نامه یادېږي ، رول لري . چې ددې انزایم پواسطه د ATP څخه د فسفات گروپ د هدف وړ پروتین ته انتقالېږي . دغه عملیه په حجره کې د سگنال په انتقال کې مهم رول لري .

د Homoeobox جینونه او په انکشاف د هغوي تاثیر

دغه جینونه د ژوندي موجود د جوړېدلو پلان کنټرولوي . د ترانسکریپشن دغه فکتورونه د داسې جینونو پواسطه کوډ کېږي ، چې د قلوبو یو خاصه سلسله لري او د 180 قلوبو د جوړو څخه جوړ دي . چې ددوي مطابق جینونه د HOX د جینونو په نامه یادېږي ، چې شمیر یې 60 دی . دغه سلسله جینونه ډیر Konservativ دي ، چې په حشراتو او تي لرونکو کې چې یو له بله د تکامل په اساس 500 ملیونه کلونه فاصله لري ، تقریبا مساوي دي . دغه جینونه د وجود د مختلفو برخو د منځ ته راتلو مسولیت لري لکه د وجود د سر برخه یا د سینې برخه او نور .

دغه جینونه په Drosophila کې ښه تحقیق شوي که په دې جینونو کې موتاسیون منځ ته راشي نو د وجود پلان سره ګډ وډ کېږي . د Drosophila په

Mutant یا د موتاسیون لاندې راغلو مچانو کې د مچ پښې د سر په برخه کې
نمو کوي او یا د سینې په برخه کې ددوه جوړه وزونو په ځای څلور جوړه
وزرونه منځ ته راځي .

د Homeodomaene یوه برخه (18-35)*															
Mensch	Lys	Glu	Phe	His	Tyr	Asn	Arg	Tyr	Leu	Thr	Arg	Arg	Arg	Arg	Ile
	Ala														
Maus	Lys	Glu	Phe	His	Phe	Asn	Arg	Tyr	Leu	Thr	Arg	Arg	Arg	Arg	Ile
	Ala														
Droso- phila	Lys	Glu	Phe	His	Phe	Asn	Arg	Tyr	Leu	Thr	Arg	Arg	Arg	Arg	Ile
	Ala														

Homeodomaene نښه اېنر اېدلري *

پنځوسم شکل : د Homeodomaene یوه برخه

په لنډ ډول ویلای شو چې :

د ترانسکریپشن فکتورونه داسې پروټینونه دي چې د ترانسکریپشن په
عملیه تاثیر اچوي . دوي په خپل وظیفوي مرکز کې د DNA داسې برخې لري
چې خاصه ځانگړتیا ورته بخښي . مثلاً دوي کولای شي چې د پروموتور په
خوا کې ځای ونیسي او د RNA-Polymerase انزایم ته د هغه د نښتلو د پاره
اسانتیا وروبخښي . همدارنگه دوي کولای شي چې د پروموتور څخه مخکې
په هدفی سلسلو یا Kontrollelements ځان ونښلوي او په دې ډول د
ترانسکریپشن عملیه فعاله یا Enhancer او یا د هغې مخنیوی وکړي یعنې

Silencer . د ترانسکریپشن فکتورونه کیدای شي د مختلفو سگنالونو لکه د هارمونونو پواسطه فعال شي .

د ترانسکریپشن وروسته تنظیمدل یا

Posttranscriptional Regulation

د بکتریاو برعکس په یو کاربونتای کې ترانسکریپشن (په هسته) او ترانسلیشن (په سائتوپلازما) په مختلفو برخو کې چې یو له بله جدا دي ، صورت نیسي . نو له دې سببه د Regulation نور امکانات هم رامنځ ته کېږي .

لمړنی ترانسکریپت یا primary Transcript د RNA د Processing یا پخیدلو په عملیه کې تغییر کوي . لکه چې پخوا مو ویلي دي ، د 5 انجام خواته د mRNA سره یو د Cap یا خولۍ جوړښت او د 3 انجام سره یو د Poly-A لکۍ جوړښت منځ ته راځي ، د Spleissing په عملیه کې Introns ترې راجدا کېږي ، او په نتیجه کې یوازې د Translation وړ m-RNA پاتې کېږي . د alternativ Spleissing په نتیجه کې مختلف Exons سره یو ځای او په نتیجه کې مختلف پروتینونه منځ ته راځي .

همدارنگه د پروکاربونتای برعکس د یو کاربونتای m-RNA د څو ساعتو څخه تر څو هفتو پورې ژوند کولای شي ، چې په نتیجه کې ډیر پروتینونه جوړولای شي .

همدارنگه د ترانسلیشن په سطحه د Regulation مختلف امکانات شته مثلاً د Initiationscomplex کولای شي د m-RNA پواسطه د ترانسلیشن مخنیوی

و کړي . همدارنگه په ځانگړي ډول هر يو د Initiationsfaktor د ترانسليشن د ممانعت سبب گرزيدلای شي .

د اخري امکان په شکل د ترانسليشن وروسته د Regulation امکان دادی چې ځينې پروتينونه په غير فعال شکل د يوې لمړنۍ مرحلې يا Prae په شکل جوړېږي ، چې بيا د ځينو تغييراتو له لارې فعال شکل ته اوږي يا بدلېږي .

د RNA پواسطه د جين تنظيميدل يا Regulation

د DNA مالکيول د RNA مالکيول او د RNA مالکيول پروتين منځ ته راوړي . دغه پروتينونه د حجراتو په مختلفو وظيفو کې برخه لري . دغه مالکيولي پروسه چې مختلف خواص يا فينوتايبونه منځ ته راوړي ، د مالکيولي بيالوژي مرکزي راز ، رمز يا Dogma ده . داد Francis Crick يوه جمله ده چې په 1956 م کال کې يې ويلې ده . ددې اساسات د يو جين يو انزايم او يا يو جين يو پولي پيپټيد د فرضيو پواسطه ايښودل شوې دی . د نوو معلوماتو له مخې بايد ددې مرکزي راز يا Dogma تعريف نور هم مکمل شي ، ځکه چې د RNA مالکيولونه نه يوازې د پروتين په جوړولو کې سهيم دي لکه (mRNA , rRNA , tRNA) ، بلکې داسې معلوميږي چې د جين په تنظيمولو يا Genregulation کې هم رول لري .

د نوو اټکلونو له مخې د پروتين کوډ کوونکو جينونو په تعداد د RNA کوډ کوونکي جينونه موجود دي . دغه جينونه چې يوازې RNA کوډ کوي تر اوسه پورې د توجه څخه لرې پاتې شوي وو او ټوله توجه د پروتين کوډ

کوونکي جینونو ته چې د جینونو یوازې د دوو څخه تر پنځه فیصدو پورې تشکیلوي اوښتي وه ، او باقي جینونه د DNA د بیکاره جینونو په قطار کې راغلي وو . خو ورو ورو ډیر کونزرواتیف جینونه چې پروتین نه کوډ کوي ، کشف کيږي . چې دوي هم خپل وظایف یا Funktion لري . ددغه جینونه څخه زیاته اندازه یې چې د Nur-RNA یا فقط د RNA جینونو په نوم یادېږي ، یوازې RNA جوړوي . دغه جینونه ډیر کوچني دي او پیدا کول یې هم گران دي ، ځکه چې د پروتین کوډ کوونکي جینونو برعکس دوي د Start یا Stop کودون Codon نلري .

د Funktional RNA مالکیولونو مثالونه د antisens-RNA , micro-RNA , Riboswitches دي .

د antisens-RNA خپل مقابل m-RNA سره komplementär دی ، چې د هغه سره جوړه کيږي او دوه گونی قطار جوړوي ، چې په دې ډول د ترانسلیشن مخنیوی کوي . micro-RNA د خاصو m-RNA په ځینو برخو وصل اوپه دې ډول دغه m-RNA له منځه وړي . د Riboswitches داسې RNA څخه عبارت دی ، چې د جین د یو سوچ حیثیت لري ، او له یو پروتین کوډ کوونکي او پروتین نه کوډ کوونکي برخې څخه جوړ دی . دغه مالکیول په یو مغلق شکل تاو اوراتاویږي ، چې د پروتین نه کوډ کوونکې برخې سره د یو پروتین د نښلولو وروسته خپل جوړښت داسې بدلوي ، چې پروتین جوړونکې برخه یې ددې وړتیا حاصلوي چې د ترانسکریپشن عملیه پر مخ بوتلای شي .

د نوو معلوماتو له مخې د جین تعریف نور هم مشکلیږي . د مالکیولي جینیټیک تر عنوان لاندې جین د ترانسکریپشن دیو واحد په حیث تعریف

شو ، چې د پروموتور ، انټرون ، ایکسون او ترمیناتور څخه جوړ شوي دي . دغه تعریف باید د نوو معلوماتو له مخې لنډ شي . په دې ډول چې :

جين د ترانسکریپشن یو واحد دی .

د جين د تنظيم يا Regulation د اخلاص له امله د سرطان مريضۍ منع ته راتگ

د سرطان مريضۍ په انسانانو ، حيواناتو او نباتاتو کې ليدل کيږي . يواځې په انسانانو کې تقريبا 150 د سرطان مختلفې مريضۍ تشخيص شوي دي . ددوي د مختلفو شکلونو سره سره يې د شباهت نقطه د وجود د حجراتو کنټرول څخه بهر نموده .

د ژوندي موجود انکشاف د يو قوي کنټرول لاندې اجرا کيږي . د حجراتو زياتيدل او د هغوي يو له بل څخه توپيريدل د مختلفو فکتورونو پواسطه ، چې د نمو فکتورونه نومېږي ، تنظيميږي . دغه فکتورونه د حجرې په پرده يا Membran کې ځان په خاصو Receptor نښلوي ، ددې نښلولو په نتيجه د سگنالونو يوه لړۍ په حجره کې فعالېږي ، چې د هغې په نتيجه کې د ترانسکریپشن د عواملو يا Transcription factors د فعالولو او ياغیر فعالولو سبب گرزي .

دغه فکتورونه بالاخره په هغه جينونو چې د حجرې دوران يا Cell cycle هدايت کوي ، تاثير اچوي . داسې جينونه موجود دي ، چې د هغوي پواسطه توليد شوي مواد د حجرې تقسيم سريع کوي چې د Onkogene په نوم او هغه

چې حجروي تقسيم بندوي د Tumor-Supressor-Gene په نوم يادېږي. دا په دې معنې ده چې حجرات هيڅکله په خپل سري ډول نه ، بلکې د يو خاص پروگرام لاندې نمو او تکثر کوي .

سرطاني حجرات هغو حجراتو ته وايي چې تکثريي له کنټروله وتلای وي . دوي ته خاصيت نه لرونکې يا entartete Zelle وايي ، چې نمو او تکثريي بې سرحد دی . بالاخره د دې حجراتو يوه مجموعه منځ ته راځي چې Tumor يي بولي .

البته دغه تومورونه په دوه ډوله دي چې يو ته يي سليمه تومور يا Benign Tumors چې نورو ځايو ته انتشار نکوي او بل ته يي خبيثه تومور يا Malignant Tumors ويل کېږي چې د وجود نورو ځايو ته انتقال کوي ، په داسې ډول چې سرطاني حجرات د وينې د جريان او يا د لمف د جريان له لارې نورو برخو کې ځاي نيسي او لورني سرطاني حجرات چې د Metastase په نامه يادېږي ، منځ ته راوړي ، چې د طب د علم د لويو پرابلمو څخه دي . د حجراتو دغه بې کنټروله نمو د شاوخوا حجرات له منځه وړي او بالاخره د ژوندي موجود د مرگ سبب گرزي .

ددغه بې کنټروله نمو عوامل تر ټولو زيات په ځينو تنظيمونو جينونو کې د موتاسيون له امله دي . جوړېدونکي پروتينونه خپل تنظيمونکي وظيفې په سمه توگه نشي اجرا کولای .

ناڅاپي موتاسيونونه په ډير ندرت واقع کېږي . زيات موتاسيونونه د محيطي عواملو لکه د فزيکي موتاجنونو يعنې د ماوراي بنفش يا UV ، د X-Ray او د راډيو اکتيفو شعاعاتو او يا د کيمياوي موتاجنونو پواسطه منځ ته راځي . د

سرطان منځ ته راوړونکي موتاجنونه د Kazinogene کارڅینوځن په نامه یادېږي .

تراوسه زر قسمه مواد چې کارڅینوځن یا سرطان تولیدونکي تاثیرات لري ، کشف شويدي . ددوي زیات مواد کله چې په وجود کې میتابولیزم شي دڅو مرحلو وروسته خپل د سرطان تولیدونکی خاصیت ښکاره کوي . اکثرا د قلوي انالوگ یا مشابه مواد Baseanalogا جوړېږي ، چې دوي بیا ځان د قلوي په جوړو کې ورداخلوي او په دې ډول Replikation او Transkription ته صدمه رسوي .

ډیر مشهور کارڅینوځن مواد په سگریټو او بنزول کې دي ، کله کیدای شي چې موتاسیونونه د حجرې له خوا پخپله ترمیم شي ، خو که د موتاسیون تعداد زیات یا د کارڅینوځینو موادو سره همیشنی تماس موجود وي ، نو په DNA کې نواقص پاتې کیږي .

د سرطاني حجراتو منځ ته راتلل په ډیرو مرحلو کې صورت نیسي ، ځکه د یوې عادي حجرې څخه د سرطاني حجرې په منځ ته راتللو کې د ډیرو جینونو او پروتینونو فعالیت تغیر کوي .

اونکو جين Onkogene

دغه جينونه د لومړي ځل لپاره په Retrovirus کې کشف شول . ددغه ويروسونو ارثي مواد د RNA څخه جوړ شويدي . په حجراتو کې دداخليدو وروسته د ويروسي RNA څخه ديو خاص انزايم پواسطه چې Reverse Transkriptase نومېږي ، ويروسي DNA جوړېږي . دغه DNA کولای شي د کوربه په جينوم کې ځان ځای او حجرات يې سرطاني شکلې کړي .

اونکو جين کېدای شي د ويروس پرته هم د موتاسيون پواسطه منځ ته راشي . نورمال جينونه چې د هغوي څخه د موتاسيون له لارې اونکو جين منځ ته راځي د Proto-Onkogene په نامه ياديږي . دغه جينونه د حجرې د نمو او انکشاف لپاره ډير مهم دي . دوي د تنظيمولو پروتينونه لکه دترانسکريپشن فکتور ونه او دحجرې د نمو فکتورونه او هغه پروتينونه چې په سايتوپلازما کې د سگنال د خپرولو وظيفه په غاړه لري ، کوډ کوي . د انکو جين موتاسيونونه په dominant يا غالب شکل انتقالېږي ، يعنې تاثير يې په اليلونو باندې سمدلاسه ليدل کيدلای شي .

د تومور Suppressor جينونه

د سرطان د منځ ته راتلو بل امکان دداسې جينونو غير فعال کيدل دي ، چې د هغوي پواسطه جوړ شوي مواد د حجرې تقسيميدل بندوي . دغه جينونو ته د Tumor-Suppressor-Gene ويل کېږي . يو مهم رول د سرطان د توليديدو په برخه کې د Tumor-Suppressor -Gen p53 لري .

د انسانانو د سرطاني حجراتو پنځوس په سلو کې یو تغیر شوي p53-Gen
 ښايي . دغه جين داسې تنظيموونکي پروتينونه توليدوي چې د خاصو
 شرايطو لاندې د حجروي دوران مخنيوی کوي . دا کار هغه وخت ضروري دی
 چې DNA متضرر شوی وي . د حجروي دوران معطلیدل DNA ته د هغه
 د ترمیمیدلو موقع په لاس ورکوي . که چېرې DNA ته دومره زیات نقص
 رسېدلی وي چې د ترمیم امکان یې نه وي ، نو دغه پروتين د حجري دوژلو
 سبب گرزي .

په ډیرو سرطاني حجرو کې یو فعال p53 پروتين نشته ، چې په دې ډول نه د
 DNA ترمیم او نه د حجري مرگ منځ ته راځي . یعنې موتاسيونونه راتلونکي
 حجروي نسلونو ته انتقال کوي ، او له دې امله د سرطان منځ ته راتلل ممکن
 کیږي . د p53 جين وظيفه په موډکانو کې په اثبات رسېدلې ده : کله چې د
 p53 جين الیل په قصدي ډول تخریب شي ، سره ددې چې موډکان نورماله نمو
 کوي خو د دوه تر څلورو میاشتو په موده کې د سرطان په مریضۍ مړه کیږي .

د Onkogene برعکس د Tumor-Suppressor-Gene جينونه مغلوب یا
 Rezessiv دي .

د سرطان د مریضۍ د مالکيولي میخانیکیت اود Genregulation په برخه
 کې معلومات په گړندي ډول مخ په زیاتیدو دي ، ددې زیات چانس موجود
 دی چې په نږدې راتلونکې کې ددې لارې د یوې موثرې تداوي امکانات برابر
 شي .

البته تر اوسه تداوي یوازې د جراحی، او د هغې پسې د کیمیاوي او د
 شعاعاتو پواسطه په مشترک ډول اجرا کیږي .



اخيستنې (ريفرينسونه) :

1. Grosses Handbuch Genetik, J. Irmer , U. Siedel, 2006
2. Kurzlehrbuch Biochemie, Thomas Kreutzig, 2001
3. Biologie für Mediziner und Naturwissenschaftler, M. Hirsch-Kaufmann, 1996
4. Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler P. Karlson, D. Doenecke, J. Koolmann, 1994
5. Molekular Genetik. R. Knippers, 1982
6. Humangenetik und Medizin. C. A . Clarke, 1980
7. Allgemeine Genetik .W. Gottschalk, 1978

Book Name	Classical & Molecular Genetics
Author	Dr. Mohammad Saber
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2013, II Edition
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (www.kinderhilfe-Afghanistan) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affairs of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org). The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 6200 166

Message from the Ministry of Higher Education



In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,
Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education
Kabul, 2013

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-2014) states:

“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of-the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective

subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who has provided funds for this book. To be mentioned in Past two years he also Provided funds for 20 medical textbooks which are being used by the students of Nangarhar and others medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy

Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

ABSTRACT

Classical and Molecular Genetics is a branch of Molecular Biology which deals with Genetic related issues. It has been taught in the Medical, Dentistry, Nursing, Allied Health, Technology, Pharmacy, Veterinary Science and Science Faculties.

The book I have written has three chapters (General introduction, Classical Genetics and Molecular Genetics). It contains essential information about Classical and Molecular Genetics. In addition it is designed with pictures and diagrams.

Since Genetics is a very important subject, I strongly recommend the studying of this book for medical students, young doctors, medical technologists and students of Science and Veterinary Science.

All efforts have gone into equipping each section of this book with required pictures, collecting all information from the latest references.

In the end, I appreciate the efforts of Dr. Yahya Wardak for preparing and printing this book. I am also thankful to German Aid for Afghan Children and Dr Eroes for publishing this edition of the book and other books of Nangarhar Medical Faculty.

Sincerely

Dr. Mohammad Saber PhD

Chancellor of Nangarhar University

Email: mohammadsaber@hotmail.de



دلیکوال لنډه پيژندنه

ډاکټر محمد صابريه ۱۳۳۲ ل کال کې دننگرهار په گوشته کې زيږدلی دی لومړنۍ زده کړې يې دگوشتي دحميد مومند په ښونځي کې، منځنۍ يې د کابل په ابن سینا لیسې کې او ثانوي يې د کابل په دارالمعلمين کې ترسره کړې دي. په ۱۳۵۵ کال کې د کابل پوهنتون له ساينس پوهنځي څخه فارغ شوی دی تر ۱۳۵۸ کال پورې يې د ساينس پوهنځي د علمي کدر غړی او د فارمسي پوهنځي تدریسي مدیر او مرستيال په توگه دندې ترسره کړې دي.

د لوړو زدکړو لپاره په ۱۳۵۸ کال کې جرمني ته تللی او د ښار د فریدریش ویل هلم د پوهنتون د ساينس پوهنځي د تطبیق زولوژۍ په انستیتوت کې يې ماستري او د همدغه پوهنتون د فزیولوژۍ کیمیا له انستیتوت څخه دوکتورا واخیسته.

په دغه وخت کې (۱۳۷۲ نه تر ۱۳۷۱) يې د نوموړي انستیتوت د علمي غړي په توگه هم دنده اجرا کړې ده.

۱۳۸۷- ۱۳۸۸ د پوهنې وزارت د تعلیمي نصاب د کتابونو مولف اديتور او د ۱۳۸۸ کال څه تر نن ورځې پورې دننگرهار پوهنتون دريس په توگه دنده پرمخ بيا بې.